

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

année 1932

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul PAILHERET

Né le 13 mai 1907 à Douai (Nord)

Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes

LA

MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE

(NÉVRALGIE DU FÉMORO-CUTANÉ)

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1932

13

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul PAILHERET

Né le 13 mai 1907 à Douai (Nord)
Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes

LA

MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE

(NÉVRALGIE DU FÉMORO-CUTANÉ)

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1932

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAI THAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE et
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BRÔCQ . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.
 CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI Neurologie et psychiatrie.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 N . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 N . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophthalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL. .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	)	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En témoignage de ma grande affection
et de ma vive reconnaissance.*

A MA SOEUR, A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandant de la Légion d'Honneur

A qui nous exprimons notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur LE DAMANY

Professeur de Clinique médicale à l'Ecole de Médecine de Rennes

*Dont nous avons été l'Interne et qui
nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le té-
moignage de notre profonde et
respectueuse reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE

Monsieur le Professeur BODIN

Professeur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine de Rennes

Dont nous avons été l'Interne.

À Monsieur le Professeur LE MONIET

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Rennes

*Dont nous avons été successivement
l'Externe et l'Interne.*

A Monsieur le Professeur LE GALL LA SALLE

Professeur suppléant de Pathologie chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET INTÉRÊT

La meralgie paresthésique a été individualisée pour la première fois par le P^r Bernhardt, de Berlin et le P^r Roth, de Moscou ; ces deux auteurs la signalèrent presque en même temps en 1895.

Bernhardt, dans la *Neurol. Centralblatt* du 15 mars 1895, rapportait plusieurs cas de M. P. qu'il avait observés depuis quelques années ; il donnait à ce syndrome nerveux le nom de « paresthésie du nerf fémoral externe » et le décrivait comme tel dans le *Traité de Pathologie et de Thérapeutique* de Nothnagel qui paraissait à Vienne à cette même époque.

De son côté, le P^r Roth, en avril 1895, dans une séance de la Société médico-physique de Moscou, faisait une communication sur 14 cas « d'une affection nerveuse périphérique intéressante par son individualité et sa localisation constante sur le nerf fémoro-cutané ». Il lui donna le nom de meralgie (de meros, cuisse, et algos, douleur) ; ce nom lui est resté ; on y a ajouté cependant

l'épithète « paresthésique », ce qui a l'avantage de résumer les trois principaux caractères de la maladie : douleurs, localisées à la cuisse, avec troubles paresthésiques.

Nous ne chercherons pas à savoir à qui, de Bernhardt ou de Roth revient la priorité d'avoir le premier individualisé cette affection ; cela, en effet, n'aurait qu'un intérêt très relatif pour la suite de notre exposé.

De 1895 à nos jours, la M. P. a été l'objet de nombreux travaux ; parmi les plus importants, et en dehors de ceux de Bernhardt et de Roth, nous signalerons ceux de Devic, Lucas-Championnière, Bellot, Escat, Claisse, Dopter, Souques, Brisard, Sabrazès et Cabannès, etc., et plus récemment ceux de Chipault, Faure-Beaulieu, A. Thomas, Long et Mozer, Lapinski, Bergsma, Sittig, Müsser et Sailèr, etc.

Chacun de ces auteurs a contribué à apporter un peu de précision à l'étiologie, à la pathogénie et à la thérapeutique de cette affection ; nous verrons que malgré cela, il est encore des cas où ces questions restent bien obscures.

L'étude de la M. P. est intéressante à bien des points de vue : c'est d'abord une affection relativement fréquente ; nous en avons trouvé 215 cas publiés tant en France qu'à l'étranger ; de plus, nous ferons remarquer qu'un certain nombre de malades ne consultent pas, l'affection étant, en général, d'évolution bénigne, et que beaucoup de médecins s'abstiennent de publier leurs cas personnels. La M. P. n'est donc pas aussi rare qu'on a l'habitude de le dire.

La symptomatologie de la M. P. est très particulière ; les caractères purement sensitifs des symptômes, leur évolution, leur localisation constituent un ensemble si caractéristique que le diagnostic de M. P. s'impose le plus souvent ; encore faut-il y penser : non prévenu, on s'expose à faire une erreur de diagnostic. Comme le font remarquer Long et Mozer, le malade consulte rarement le neurologiste pour une M. P. Il est donc bon que tout praticien sache la reconnaître.

La recherche de l'étiologie d'une M. P. est souvent un problème difficile à résoudre ; il n'en est pas moins intéressant pour cela, ni moins utile, car il est le véritable guide du traitement.

Or, nous verrons que la thérapeutique appliquée à bon escient, procure toujours une amélioration, parfois la guérison complète.

Dans notre modeste travail nous apportons quelques documents nouveaux, mais surtout nous nous sommes efforcé de condenser les travaux publiés sur la question ; en somme, notre but a été de faire une étude d'ensemble suffisamment complète pour montrer avec exactitude où en sont aujourd'hui nos connaissances sur cette maladie. Puissions nous y être parvenu !

Voici le plan que nous avons adopté : nous rappellerons d'abord l'anatomie et la physiologie du nerf fémoro-cutané, de façon à permettre de mieux comprendre les troubles que nous aurons à décrire.

Nous étudierons ensuite les différents chapitres :
— la symptomatologie ;

- le diagnostic ;
- l'étiologie ;
- l'évolution et le pronostic ;
- la pathogénie ;
- le traitement.

Nous terminerons notre travail par la publication de trois observations inédites de M. P. qui nous ont paru intéressantes au point de vue étiologique ; deux sont dues à l'obligeance de notre maître, M. le Pr Le Daman, la troisième a été observée par nous à l'Hôtel-Dieu de Rennes, dans son service.

CHAPITRE II

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Le nerf fémoro-cutané (branche musculo-cutané inférieur de Bichat) est une des branches terminales du plexus lombaire.

Il prend naissance le plus souvent par une seule racine qui émane de la deuxième lombaire ; se dirigeant en bas et en dehors, il pénètre dans le psoas, s'en dégage au niveau de son bord externe, atteint la crête iliaque dans sa partie moyenne, s'engage sous l'arcade de Fallope au niveau de l'échancrure inter-épineuse, où il se divise en ses branches terminales.

Voyons quels sont les rapports de ce nerf au cours de son trajet.

Dans le psoas, le fémoro-cutané, oblique en bas et en dehors, est situé au-dessous des deux nerfs abdomino-génitaux et affecte comme ces derniers des rapports variables avec les divers faisceaux musculaires venant des apophyses costiformes ; Chaton a décrit comme

constant son rapport avec la face antérieure de la 5^e apophyse costiforme, en dehors du crural ; en fait, il n'en est peut être pas toujours ainsi (Hovelacque).

De même, le point où le fémoro-cutané émerge du psoas est assez variable, tant dans le sens antéro-postérieur (sur le bord externe ou sur la face antéro-externe du muscle) que dans le sens vertical (plus ou moins haut par rapport à la crête iliaque et à l'émergence du crural).

De toutes façons, il croise la partie inférieure et interne du muscle *carré des lombes* ; il est alors recouvert par le péritoine pariétal doublé à droite du mésocôlon ascendant, à gauche du mésocôlon descendant.

Le fémoro-cutané est très nettement au-dessous du pôle inférieur du rein, et en dehors de l'uretère qui descend sur le psoas.

Il traverse ensuite la *fosse iliaque*, dans sa partie moyenne, oblique d'arrière en avant et de haut en bas, se dirigeant vers l'épine iliaque antéro-supérieure ; dans ce trajet, il chemine dans un dédoublement du fascia iliaica qui le sépare, en arrière du muscle iliaque, en avant du péritoine et des organes situés dans la fosse iliaque : le cæcum à droite, le côlon ilio-pelvien à gauche.

En atteignant l'*arcade de Fallope*, il reçoit une anastomose du nerf abdomino-génital. Il est classique de dire que le fémoro-cutané passe au-dessous de l'arcade, dans l'échancrure interépineuse ; d'après Hovelacque, il n'en est pas ainsi : il passe « à 1 ou 2 cm. en dedans de l'épine, s'insinue entre les deux racines du

ligament inguinal de Henle qui forme la partie externe de l'arcade, ces deux racines, l'une antérieure, l'autre postérieure, aplaties d'avant en arrière, s'insérant l'une et l'autre à la face postérieure de l'épine ».

Au sortir de l'arcade de Fallope, le fémoro-cutané s'engage dans un canal fibreux constitué par un dédoublement du *fascia lata* et reçoit une anastomose du crural. Après un trajet de 2 à 3 cm., il se dégage du *fascia lata*, croise la face antérieure du couturier non loin de son origine, et, arrivé sur le bord externe de ce muscle, il devient sous-cutané; il se divise en *deux branches terminales*: l'une fessière, l'autre fémorale.

La *branche fessière* ou postérieure se porte en bas et en arrière vers le grand trochanter, contourne le tenseur du *fascia lata*, et se termine par de nombreuses ramifications qui se distribuent aux téguments de la partie supéro-externe de la fesse.

La *branche fémorale* ou antérieure continue la direction du tronc dont elle émane, et se divise bientôt en deux rameaux: l'un externe, l'autre interne; le rameau externe se distribue aux téguments de la partie moyenne de la face externe de la cuisse; le rameau interne, qui descend en avant du précédent et plus bas que lui, innerve les téguments de la face antéro-externe de la cuisse jusqu'au condyle fémoral externe, en avant et au-dessous de la zone innervée par le rameau fémoral externe.

Les *anomalies* du nerf fémoro-cutané sont nombreuses :

Ce nerf peut faire complètement défaut: c'est là un

fait exceptionnel, signalé par Griffin et par Peyronny ; il est alors remplacé par le nerf fémoro-cutané antéro-externe, branche du crural ou par le génito-crural.

Son origine est assez variable : le plus souvent, comme nous l'avons déjà signalé, il naît de la deuxième lombaire, par une seule racine ; d'autres fois, il existe deux racines distinctes, l'une provenant de la deuxième lombaire, l'autre de la troisième, ou bien la première de L2, la seconde d'une branche anastomotique de L2 à L3.

Au cours de son trajet, l'anomalie la plus commune consiste en l'accolement du fémoro-cutané au crural (Schmidt) ; dans ce cas, le fémoro-cutané sort réuni au crural sous l'arcade de Fallope ; il semble être une branche collatérale de ce dernier nerf (c'est la branche musculo-cutanée antéro-externe de Valentin) ; le fémoro-cutané se porte alors en dehors, croise le couturier et reprend son trajet normal.

La branche fessière peut manquer ; elle est remplacée par le rameau cutané fessier du nerf grand abdomino-génital.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces anomalies, rares d'ailleurs et qui pour la suite de notre étude n'ont qu'un intérêt secondaire ; plus intéressants nous semblent les deux détails anatomiques suivants, parce qu'ils ont été à la base d'un essai de pathogénie : nous voulons parler, d'une part, de la flexuosité et de la mobilité du nerf, assez variables semble-t-il, au niveau de la face interne de la fosse iliaque ; et, d'autre part, d'une augmentation nette de volume que subit le nerf immédiate-

ment après son passage sous l'arcade de Fallope (Cruveilhier).

Au point de vue physiologique, le nerf fémoro-cutané est un nerf exclusivement sensitif; le territoire qu'il innerve représente une zone ovalaire dans son ensemble, à grand axe vertical, qui occupe les faces antéro-externes de la cuisse et de la fesse, depuis l'échancrure innommée en haut, jusqu'au condyle fémoral externe en bas.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la M. P. est assez spéciale : ce qui domine ce sont avant tout des troubles sensitifs, subjectifs et objectifs ; nous désignerons l'ensemble de ces phénomènes sensitifs sous le nom de *sympômes capitaux* de la M. P. ; ce sont eux, en effet, qui attirent les premiers l'attention du malade et l'amènent à consulter ; ils ont de plus une grande importance pour le diagnostic.

Nous étudierons ensuite un certain nombre d'autres symptômes, moins importants pour le diagnostic et que pour cette raison nous appellerons « *sympômes secondaires* ».

I. — Symptômes capitaux

Comme nous venons de le dire nous étudierons dans ce chapitre les troubles de la sensibilité subjective et objective :

1° Les troubles sensitifs subjectifs sont ceux qui sont ressentis spontanément par le malade ; ce sont des dysesthésies et des douleurs ;

2° Les troubles sensitifs objectifs sont ceux que l'on fait naître chez le malade sous l'influence de diverses excitations ; ils consistent en des modifications à la fois qualitatives et quantitatives de la sensibilité.

a) Modifications qualitatives : mauvaise interprétation des excitations reçues : paresthésie.

b) Modifications quantitatives : diminution ou exagération de la sensibilité aux différents modes : Hypoesthésie, hyperesthésie.

En réalité, cette division des troubles sensitifs rencontrés dans la M. P. et que nous avons adoptée pour donner plus de netteté à notre exposé, est un peu schématique, et, en pratique, il est parfois difficile de faire la part exacte de ce qui revient à la dysesthésie ou à la paresthésie, tellement ces troubles sont intriqués dans l'espace comme dans le temps.

1° Troubles sensitifs subjectifs.

Nous étudierons successivement les dysesthésies et les douleurs.

A) LES DYSESTHÉSIES. — Elles consistent en des sensations plus ou moins désagréables, mais qui ne sont pas douloureuses.

Elles sont extrêmement variables suivant les individus ; le plus souvent il s'agit d'un engourdissement superficiel, occupant sur la face antéro-externe d'une

des deux cuisses une zone qui comme nous le verrons est caractéristique et bien délimitée.

D'autres fois, le malade accuse, dans la même région, des fourmillements (Bellot, Escat, Roth, etc...), des picotements, des agacements, des tiraillements (Naecke), des sensations de chaud (Roth, Bernhardt), ou de froid (Roth, Glorieux), des sensations d'eau qui coule : un malade de Venturi avait l'impression que des gouttes d'eau tombaient goutte à goutte sur la cuisse atteinte.

Le début de ces troubles se fait le plus souvent d'une façon insensible ; il est difficile à préciser. Le malade n'y prête pas attention ou a tôt fait de rattacher la gêne qu'il accuse à un traumatisme, à un coup de froid, à une poussée de rhumatisme (de fait, nous verrons que ces facteurs peuvent être dans certains cas cause de M. P.).

Parfois, mais plus rarement, le début est brusque : Joncheray, Hirsch, Venturi signalent des cas où leurs malades ont été pris brusquement, sans cause apparente ; il en est de même chez le malade dont nous publions l'observation à la fin de ce travail (obs. III).

Le siège des dysesthésies est très particulier : la zone qu'elles occupent se superpose à peu près exactement au domaine sensitif de la branche fémorale du nerf fémoro-cutané ; c'est donc, sur la face antéro-externe de la cuisse, une surface sensiblement ovale, à grand axe vertical, s'étendant depuis 2 à 3 cm. au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure en haut, jusqu'au condyle fémoral externe en bas et limitée : en avant et en dedans, par une ligne partageant la face antérieure de

la cuisse en deux parties égales ; en arrière et en dehors par une ligne située à l'union des faces externe et postérieure de la cuisse.

Il est un fait curieux à remarquer : c'est l'intégrité quasi absolue du territoire de la branche fessière du nerf fémoro cutané ; sur les 215 observations que nous avons consultées, nous ne trouvons que 9 cas dans lesquels l'atteinte de cette branche est signalée ; pour l'instant, contentons-nous de noter cette particularité ; nous verrons plus tard comment il est possible de l'expliquer.

Les limites extrêmes de la branche fémorale du fémoro-cutané sont aussi celles de la dysesthésie ; il est exceptionnel que cette dernière les dépasse ; cependant on a signalé des observations dans lesquelles les troubles sensitifs subjectifs empiétaient en dedans sur le domaine du crural (Venturi) ; il s'agit vraisemblablement d'association de névralgie crurale et de M. P. ou d'une anomalie anatomique, le fémoro-cutané provenant du crural, anomalie que Schmidt a trouvée plusieurs fois.

Ce qui est beaucoup moins constant, c'est l'atteinte totale et uniforme de la zone innervée par la branche fémorale.

Les troubles dysesthésiques peuvent en effet n'occuper qu'une région localisée ; dans ce cas, cette région est plus ou moins vaste, mais elle est toujours nettement inscrite dans le territoire du fémoro cutané ; ces troubles restent ainsi limités pendant toute la durée de la maladie, ou s'étendent, au contraire, en « tache

d'huile » (Escat) sans toutefois dépasser les limites du nerf fémoro-cutané.

De même, il n'est pas rare d'observer, suivant la zone considérée, des différences d'intensité des troubles subjectifs.

Signalons enfin un caractère intéressant : c'est l'unilatéralité presque constante des phénomènes dysesthésiques : nous n'avons relevé que 15 cas de M. P. bilatérale ; il faut alors remarquer, que l'atteinte, d'une part, est rarement égale des deux côtés, tant en ce qui concerne l'étendue qu'en ce qui concerne l'intensité ; et que, d'autre part, elle n'a pas été simultanée : les troubles sensitifs n'ont été perçus dans l'une des cuisses que quelques jours ou quelques mois après l'atteinte de l'autre (Roth, Sittig, etc...).

B) LES DOULEURS. — Les troubles sensitifs dont nous venons de parler peuvent exister seuls ; mais c'est là un fait relativement rare : habituellement, sur ce fond de dysesthésie apparaissent de véritables douleurs qui ont même localisation : le territoire sensitif du fémoro-cutané, en totalité ou en partie.

Ces douleurs surviennent brusquement ; certains facteurs sont susceptibles de leur donner naissance : c'est surtout la marche, la station debout prolongée, le froid, le piétinement (Lucas-Championnière, Venturi), le frottement. Parfois, elles apparaissent sans aucune cause appréciable.

Les sensations éprouvées sont alors très pénibles : il s'agit le plus souvent d'une brûlure, parfois intense,

comparée par un malade de Dopter à la brûlure faite avec un fer rouge; en général les manifestations douloureuses sont plus supportables : sensations de piqûres, de coups d'aiguille (Stembo, Donath, Shaw, etc...), de coups de canif (Lop). Elles ont pu simuler les crises fulgurantes du tabes; elles en diffèrent cependant par leur localisation spéciale et leur terminaison plus lente; Lop en a rapporté un cas très net chez un homme de 30 ans, sans aucun symptôme de syphilis ou de tabes.

La durée de ces crises douloureuses de la M. P. est très variable: elles peuvent être calmées par la position assise ou couchée; ces positions peuvent ne donner aucune amélioration; mais il est tout à fait exceptionnel qu'elles augmentent l'accès douloureux; Venturi a pourtant rapporté l'observation d'un malade chez qui la sensation douloureuse n'apparaissait que dans la position assise et seulement à ce moment-là; de plus, elle disparaissait dès que le malade se levait ou se couchait.

Pitres, Joncheray et Glorieux ont noté également un autre fait paradoxal chez trois malades dont ils publient l'histoire: les douleurs étaient calmées par le frottement répété de la main sur la cuisse.

D'autres fois, sans l'intervention d'aucun de ces facteurs, la crise douloureuse disparaît spontanément, après un temps variable: 4, 5, 10 minutes ou plus. Mais, dans tous les cas, la terminaison n'est jamais brusque comme dans les crises fulgurantes du tabes.

2° Troubles sensitifs objectifs.

L'étude des différents modes de la sensibilité objective va nous permettre de mettre en évidence deux ordres de troubles :

A) Les plus importants, car vraiment caractéristiques de l'affection qui nous occupe, sont ceux qui portent sur la qualité des impressions perçues : le malade interprète faussement les excitations que l'on crée au niveau de la cuisse atteinte : on dit qu'il y a *paresthésie*.

B) Il existe également des modifications quantitatives, en plus ou en moins : la sensibilité, à un ou plusieurs modes, est diminuée, plus rarement augmentée, au niveau de la plaque paresthésique : on dit qu'il y a hypoesthésie ou hyperesthésie.

Là encore, nous pouvons faire remarquer que ces deux catégories de troubles sont intriqués et qu'on les recherche en même temps dans l'examen clinique. Ce n'est que pour la clarté de l'exposition que nous séparons ces deux groupes de symptômes ; quand, par exemple, on recherche les paresthésies au contact on s'aperçoit que pour faire naître une sensation paresthésique du côté atteint, il faut une excitation plus forte (hypoesthésie) ou plus faible (hyperesthésie) que pour donner naissance à une sensation normale du côté sain.

A. — TROUBLES QUALITATIFS : PARESTHÉSIE.

La paresthésie consiste donc en une mauvaise interprétation des excitations provoquées ; c'est une véritable perversion de la sensibilité.

Elle constitue un symptôme capital de la M. P. ; on peut dire qu'elle ne manque jamais ; souvent le malade ne l'a pas remarquée et n'en fait pas mention : elle demande à être recherchée tant dans l'interrogatoire qu'objectivement.

Elle apparaît en même temps que la dysesthésie ; comme cette dernière elle occupe, en totalité ou en partie, le territoire sensitif de la branche fémorale du nerf fémoro-cutané, sans jamais en dépasser les limites ; les troubles paresthésiques ne subissent pas les mêmes variations que les crises douloureuses du fait de la marche, de la station debout, etc... ; comme les dysesthésies, les paresthésies sont sensiblement constantes.

Nous allons étudier les paresthésies qui appartiennent aux différents modes de sensibilité : le contact, le frottement, la piqûre, la pression, le chaud et le froid, l'électricité.

1° *Le contact.* — Quand on promène la pulpe du doigt sur la zone atteinte, les sensations paresthésiques que le malade peut éprouver sont très variables, mais elles semblent constantes pour un même individu (il faut, bien entendu, pour qu'elles prennent naissance que le contact soit suffisant en intensité : c'est une conséquence du fait que l'hypoesthésie coexiste habituellement).

Les impressions recueillies dans ces conditions sont très nombreuses. Voici du reste les principales et les plus caractéristiques : sensation de peau étrangère (auto-observation de Freud), de peau morte (Pieraccini, Dopfer, Ingelrans, Raymond), de peau écorchée

(Knauer), de peau empesée, cartonnée (auto-observation d'Escat), de peau épaissie (Verhoogen) ; souvent le malade a l'impression que ses téguments sont recouverts de fourrure, de duvet (Knauer, Dopter, Observ. pers. III), ou qu'un corps étranger est interposé entre eux et le doigt qui palpe (Stembo, Joncheray, Sittig) etc., etc.

On voit par cette énumération le nombre considérable de sensations paresthésiques différentes ; il en existe presque autant que de malades.

2° *Le frottement*. — Si on frotte la région paresthésiée soit avec le doigt, soit avec un objet moussu quelconque, on détermine chez la plupart des malades une sensation désagréable : le sujet ne perçoit pas le frottement, mais ressent à sa place tantôt un fourmillement ou un pincement diffus de la région (Lutzenberger), tantôt une douleur vive (Destot) ; c'est le frottement du pantalon ou celui d'un objet ballotant dans la poche qui explique dans une certaine mesure l'augmentation des phénomènes douloureux au cours de la marche.

3° *La pression*. — La pression au niveau de la cuisse ne détermine en général aucune paresthésie ; il est également rare qu'elle soit douloureuse (Bernhardt). La pression au niveau de l'émergence du fémoro-cutané au dessous de l'arcade de Fallope, en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, est habituellement indolore ; Stembo, Devic, Warda, Bernhardt, Bramwell, Glorieux ont cependant rapporté des observations où il existait à ce niveau un point douloureux net.

4° *La piqure*. — Quand on pique légèrement le terri-

toire du nerf atteint, la sensation éprouvée est presque toujours douloureuse ; mais elle ne semble pas en rapport avec l'intensité de l'excitation. Le malade ressent des fourmillements, des brûlures, d'intensité variable, ou il a l'impression que sa cuisse est parcourue par un courant électrique. Parfois la piquûre est bien perçue, mais elle est atténuée, comme si elle était faite à travers une membrane ; le malade la compare alors souvent à un frottement (Roth).

5° *Le chaud et le froid.* — Les modifications paresthésiques à la température ne sont pas constantes ; sans doute il est fréquent que leur recherche détermine une sensation douloureuse ; mais d'autres fois, comme chez le sujet de notre observation personnelle, il n'y a aucune modification paresthésique ; nous verrons qu'il existe néanmoins des troubles quantitatifs de la sensibilité thermique.

6° *L'électricité.* — L'exploration électrique de la région montre l'existence de troubles paresthésiques ; ils ont été tout particulièrement étudiés par Dopler dans sa thèse ; d'après cet auteur les résultats sont variables suivant l'état de repos ou de fatigue du sujet :

Au repos, la sensibilité est augmentée et le passage du courant détermine une sensation cuisante de brûlure ou de peau morte.

Après la fatigue, la sensibilité semble au contraire diminuée, mais on arrive avec un courant d'intensité suffisante à faire naître des sensations paresthésiques analogues aux précédentes.

B. — TROUBLES QUANTITATIFS.

Ces troubles nous avaient déjà frappé alors que *cliniquement* nous recherchions la paresthésie. Nous allons les étudier dans les différents modes de sensibilité :

La sensibilité au *contact* peut être abolie ; l'anesthésie existe parfois sans phénomène paresthésique, après section traumatique du nerf fémoro-cutané par exemple ; on ne peut dire que dans ces circonstances il s'agisse d'une véritable M. P. puisque la paresthésie, signe capital, fait défaut. Les cas de M. P. avec anesthésie sont très rares : Bellot, Claisse, Le Gendre, Roth, Bernhardt, Good en ont rapporté quelques observations.

L'hyperesthésie est relativement moins rare ; elle a été signalée par Lutzenberger, Escat, Glorieux.

La plupart du temps, c'est l'hyperesthésie que l'on observe ; en comparant avec la cuisse saine, on constate que pour une même excitation la sensation perçue est plus faible du côté malade ; de plus, on note un certain retard dans la perception.

Cette hyopesthésie, comme la paresthésie et les dysesthésies qui coexistent, peut être partielle ou généralisée à toute la zone d'innervation de la branche fémorale du fémoro-cutané.

Les sensibilités à la pression, au pincement, à la piqure sont également diminuées, et ceci entre les mêmes limites ; il est tout à fait exceptionnel de les trouver exagérées.

Les sensibilités à la chaleur et au froid sont souvent intactes ; d'autres fois, et c'est le cas de notre malade

(obs. III), la chaleur est moins bien perçue du côté paresthésique que de l'autre côté.

Dans les examens électriques on a toujours observé des résultats normaux par excitation des muscles de la cuisse ; cela se conçoit, le nerf fémoro-cutané étant un nerf exclusivement sensitif.

Signalons enfin dans des cas exceptionnels, une différence de température entre les téguments de la cuisse atteinte de M. P. et ceux de la cuisse saine. Dans l'observation rapportée par Sabrazès et Cabannès il existait un refroidissement de deux degrés du côté malade ; le plus ordinairement, on ne trouve aucune modification thermique (Lalanne).

Nous venons d'étudier les troubles sensitifs subjectifs (dysesthésie et crises douloureuses) et objectifs (paresthésie et hypoesthésie) que l'on observe au cours de la M. P. ; nous les avons appelés les symptômes capitaux de cette affection parce que même seuls ils permettent de reconnaître la maladie.

On peut les trouver tous réunis chez un même malade ; quand la symptomatologie sensitive n'est pas complète il est tout à fait exceptionnel que ce soient les paresthésies qui manquent.

II. — Symptômes secondaires

Nous avons groupé dans ce chapitre un certain nombre de symptômes de valeur variable, mais qu'il sera bon de rechercher dans toute M. P.

1° Le réflexe pilomoteur.

C'est A. Thomas qui en 1921 a attiré l'attention sur lui dans la M. P. et a montré que son étude y était particulièrement intéressante : elle permet de localiser la lésion du nerf fémoro-cutané.

On sait que le réflexe pilomoteur est sous la dépendance du système sympathique ; le nerf fémoro cutané contient, comme un certain nombre de nerfs périphériques, des fibres sympathiques ; ces fibres n'abordent le nerf qu'en dehors du canal rachidien ; elles l'accompagnent ensuite intimement liées à lui, jusqu'à sa terminaison.

Si la lésion qui détermine la M. P. siège au niveau des racines du nerf, les fibres pilomotrices sympathiques ne sont pas intéressées : le réflexe pilomoteur est normal, c'est-à dire que la malaxation du bord externe du trapèze détermine, d'un côté comme de l'autre, la production de chair de poule, plus ou moins marquée, mais toujours égale au niveau des deux membres inférieurs.

Au contraire, si la lésion siège sur le nerf au-delà des anastomoses sympathiques jusqu'à sa terminaison, le réflexe pilomoteur ne se produit pas dans la zone innervée par le nerf : la malaxation du bord externe du trapèze du côté de la M. P. détermine de la chair de poule sur tout le membre inférieur excepté sur la zone innervée par le fémoro-cutané.

Dans les cas où la lésion nerveuse est nettement périphérique, l'aréflexie pilomotrice se superpose exac-

tement aux troubles sensitifs ; il n'en est pas tout à fait ainsi quand les lésions d'une certaine étendue intéressent plus ou moins la coalescence des rameaux communicants (c'est le cas du mal de Pott, par exemple) ; les racines, le nerf, les rami-communicantes peuvent en effet être atteints à des degrés différents chacun pour son propre compte (A. Thomas).

A. Thomas insiste sur le fait qu'il ne faut pas confondre d'une part, le réflexe pilomoteur déterminé par la pression du bord externe du trapèze, d'autre part, la réaction locale due à l'excitation locale des téguments par le froid et le frottement ; cette dernière manifestation (la réaction locale) n'a aucune valeur au point de vue de la localisation de l'atteinte du nerf : elle peut coexister avec une aréflexie pilomotrice.

La réaction par excitation locale se manifeste d'une façon analogue au réflexe pilomoteur : apparition de chair de poule par contraction des muscles arrecteurs des poils. Féré et Rapin l'avaient déjà remarquée et ont signalé son absence dans plusieurs cas de M. P. ; nous n'en pouvons tirer aucune conclusion.

Le réflexe pilomoteur sera donc à rechercher dans les M. P. ; ce signe aura une grande importance au point de vue diagnostic topographique des lésions ; nous aurons du reste l'occasion d'en reparler.

2° La réaction à la pilocarpine.

Quand on injecte sous la peau $1/2$ ou 1 milligramme de nitrate de pilocarpine, il se produit normalement une sudation abondante dans la zone correspondante.

Si on pousse cette injection dans la région paresthésique au cours d'une M. P., il n'y a pas de sudation, ou du moins, tel est le résultat obtenu par Faure-Beaulieu, Lalanne, Sabrazès et Cabannès dans trois cas qu'ils ont publiés ; il est probable qu'il s'agit d'un phénomène sympathique du même ordre que le réflexe pilo-moteur.

3° Exploration avec le compas de Weber.

Les résultats sont très variables et, comme pour la réaction à la pilocarpine, il est difficile de donner une règle absolue.

Il est des cas où il n'existe aucune différence entre le côté malade et le côté sain (Lutzenberger).

D'autres fois, cette différence est très accentuée : chez un malade de Long et Mozer, pour un écart de 2 à 3 cm. du côté sain il fallait 12 à 13 cm. du côté paresthésié.

4° Myoclonies.

Ce sont des secousses douloureuses, se succédant à brefs intervalles et soulevant les téguments de la région sous-trochantérienne et externe de la cuisse ; elles sont dues à des contractions du tenseur du fascia lata (qui n'est pas innervé par le fémoro-cutané, exclusivement sensitif, mais par le fessier).

Faure-Beaulieu leur attribue une origine réflexe et les compare aux contractions du tic douloureux de la face, où les muscles qui entrent en action sont innervés par un autre nerf (le facial) que celui qui est le siège de la névralgie (trijumeau).

Ces myoclonies ont donc été observées au cours de la M. P., mais elles semblent relativement rares (Faure-Beaulieu).

5° Le signe de psoas.

C'est un signe décrit par Giovanni Impellementi et qui, d'après cet auteur, serait caractéristique de la M. P. ; voici en quoi il consiste : le malade est couché sur le dos ; si on l'invite à exécuter un mouvement combiné de flexion, adduction et rotation externe de la cuisse malade, et que l'on s'oppose à ce mouvement, on détermine une très vive douleur à la face externe de la cuisse, dans le territoire du fémoro-cutané.

Nous nous bornons à signaler ce signe ; nous n'avons pas eu l'occasion de le rechercher ni de le voir décrit par d'autres que par son auteur.

Tels sont les symptômes tant subjectifs qu'objectifs que l'on peut observer au cours de la M. P. ; nous en avons montré l'importance relative.

Le plus souvent, nous n'en trouvons pas d'autres : en particulier, l'état général n'est pas atteint, et localement on ne note ni atrophie musculaire, ni modifications des réflexes tendineux ; l'atrophie musculaire ne peut s'expliquer en effet puisque le fémoro cutané est uniquement sensitif ; une modification des réflexes tendineux non plus, car les arcs des réflexes rotuliens et achilléens passent respectivement par les 3^e et 4^e lombaires et par les racines sacrées, tandis que l'origine radiculaire du fémoro-cutané est au niveau de la deuxième lombaire.

Si donc, on constate, en plus des symptômes typiques de la M. P., un des symptômes dont nous venons de parler (atteinte de l'état général, atrophie musculaire, modifications des réflexes), on pourra être certain que ce n'est pas la M. P. qui en est la cause ; on recherchera l'affection qui coëxiste et à laquelle on peut rattacher les symptômes surajoutés ; cette recherche sera utile car bien souvent on trouvera ainsi la cause de la M. P. Nous en reparlerons à l'étiologie.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Pour être complet, le diagnostic de la M. P. doit franchir trois étapes : il faut d'abord reconnaître que l'affection en cause est bien une M. P. : c'est le diagnostic positif ; pour établir ce diagnostic positif on est amené à éliminer certaines affections qui simulent la M. P. : diagnostic différentiel. Enfin, et ce n'est pas le problème le plus facile ni le moins intéressant, on recherche la cause de cette névralgie du fémoro-cutané : diagnostic étiologique.

A. — Diagnostic positif

Il est en général facile ; pour l'étudier d'une façon complète, il nous faudrait répéter ce que nous avons dit à la symptomatologie ; contentons-nous de rappeler brièvement les symptômes caractéristiques sur lesquels nous baserons notre diagnostic positif.

Ce sont, avant tout, les troubles sensitifs qui dominent

la scène : douleurs d'intensité variable, accompagnées de dysesthésie, de paresthésie et le plus souvent aussi d'hypoesthésie, localisées à la face antéro externe d'une des deux cuisses au niveau du territoire de la branche fémorale du fémoro-cutané (plus rarement de sa branche fessière) ; ces troubles sont en général augmentés par la station debout et par la marche, diminués par le repos et la position couchée.

Par ailleurs, l'examen du malade est absolument négatif (abstraction faite, comme nous l'avons déjà dit, de la coexistence d'une autre affection).

Ces symptômes sont évidemment très particuliers ; quand on les trouve avec tous leurs caractères, leur localisation, le diagnostic de la M. P. s'impose. Il est des cas cependant où la symptomatologie sensitive est fruste : elle est incomplète ou peu nette ; le diagnostic est difficile à affirmer ; c'est alors que la recherche des symptômes secondaires prend une grande importance ; par exemple, la constatation d'une aréflexie pilomotrice ou d'une abolition de la sécrétion sudorale à la pilocarpine, si ces phénomènes sont localisés au domaine du nerf fémoro-cutané, permet de faire le diagnostic de M. P. fruste, même avec des symptômes sensitifs minimes.

Dans tous les cas, même dans les plus typiques, il est bon, avant d'admettre le diagnostic de M. P., de passer en revue certaines affections qui peuvent la simuler.

B) Diagnostic différentiel

La *névralgie sciatique* donne bien souvent des troubles sensitifs dans le membre inférieur, augmentés eux aussi par la marche et la station debout, diminués par le repos ; mais un examen plus attentif montre que le maximum de la douleur siège nettement sur le trajet du nerf grand sciatique (faces postérieures de la fesse et de la cuisse, creux poplité, etc.) ; la pression à ce niveau est douloureuse (points de Valleix) ; on trouve le signe de Lasègue, le signe de Bonnet ; le réflexe achilléen du côté atteint est souvent aboli.

La *névrite du nerf petit sciatique*, plus rare, est caractérisée par des symptômes douloureux strictement localisés à la face postérieure de la cuisse.

Dans la *névralgie crurale*, les douleurs occupent la partie interne de la cuisse ; elles irradient vers la jambe et le gros orteil ; la pression au-dessous de l'arcade de Fallope, au niveau de l'émergence du tronc du crural, réveille une douleur ; il en est de même lorsque, le malade étant en position ventrale, on fléchit la jambe sur la cuisse : le nerf crural se trouve en effet tirailé par cette manœuvre ; c'est là le signe caractéristique de cette affection. Il est bon de rappeler que les observations de névralgie crurale associée à la M. P. ne sont pas exceptionnelles ; nous en avons signalé deux ; dans ces cas, les deux affections coexistant, le diagnostic différentiel ne se pose naturellement pas.

La *névralgie du nerf obturateur*, rare, ne se rencontre guère qu'à la suite de traumatismes de la fesse, de

fracture du bassin ou dans les hernies obturatrices.

Les *arthrites de la hanche et du genou* (aiguës ou chroniques) simulent de très loin la M. P. par les sensations douloureuses qu'elles déterminent dans la cuisse ; mais on trouve de la limitation des mouvements avec douleurs dans l'articulation touchée, de l'atrophie musculaire plus ou moins marquée, des signes d'atteinte de l'état général.

Les douleurs de la *claudication intermittente* de Charcot siègent au mollet ; aussi la confusion ne peut être faite avec celles de la M. P.

Les personnes atteintes de la *maladie de Goldflam*, en général d'un âge avancé, « éprouvent à la marche une « sensation rapide de fatigue et de douleurs dans les « membres inférieurs ; par le repos les douleurs augmentent encore pour s'apaiser peu à peu et disparaître complètement »

C'est donc une variété de claudication intermittente, la différenciation avec la M. P. est par conséquent facile.

La *skélalgie paresthésique* signalée par Sollier ne rappelle la M. P. qu'en ce que les troubles sensitifs ressentis par le malade sont analogues : douleurs, paresthésie, etc. ; mais leur localisation est toute différente : ils occupent le domaine du nerf sciatique poplité externe ; aussi la confusion n'est-elle vraiment pas possible.

Les manifestations sensitives de l'*hystérie* consistent la plupart du temps en anesthésie, sans paresthésie ; quand elles siègent à la cuisse, jamais elles ne sont strictement localisées au territoire du fémoro-cutané ;

elles empiètent plus ou moins sur le domaine des nerfs voisins ; de plus, le terrain sur lequel elles évoluent (femme le plus souvent, ayant déjà eu d'autres signes d'hystérie) fait facilement rapporter ces phénomènes à leur véritable cause et éliminer la M. P.

Les affections que nous venons de passer en revue sont d'un diagnostic différentiel relativement facile ; il n'en est peut-être pas toujours de même quand il s'agit de différencier la M. P. proprement dite des « pseudo-méralgies d'origine radiculaire » ; c'est Chipault qui attira le premier l'attention sur celles-ci.

La pseudo-méralgie radiculaire s'observe dans les lésions des racines des premières lombaires ; comme dans la M. P., il y a des douleurs, de l'hypoesthésie, plus rarement de la paresthésie ; mais tous ces symptômes ne sont pas localisés au domaine du nerf fémoro-cutané ; ils empiètent sur celui des nerfs qui ont des racines communes : par exemple, en dedans sur celui du génito-crural, qui naît aussi de la deuxième lombaire.

Ce n'est donc pas à proprement parler une *pseudo-méralgie* d'origine radiculaire mais plutôt une méralgie radiculite ; de même que la névralgie sciatique d'origine radiculaire n'est pas dénommée pseudo-sciatique pour cela.

Cette distinction entre la M. P. et la pseudo-méralgie d'origine radiculaire a surtout de l'importance au point de vue du pronostic et du traitement ; nous en reparlerons.

Le diagnostic de la M. P. étant posé, reste à en déterminer la cause.

C) Diagnostic étiologique

La recherche de l'étiologie d'une meralgie paresthésique est souvent une question délicate ; le nombre des affections qui peuvent en être la cause est en effet considérable ; cette recherche est pourtant nécessaire car de l'étiologie dépendront d'une part le pronostic, d'autre part la thérapeutique.

On a classé les causes de la M. P. en deux grandes catégories : les causes prédisposantes et les causes déterminantes.

I. — Causes prédisposantes

Parmi celles-ci, étudions l'influence de l'hérédité, de l'âge, du sexe et de la profession.

1° HÉRÉDITÉ. — Existe-t-il une prédisposition héréditaire ? Il semble bien que l'on puisse répondre par l'affirmative.

Florand le premier signale deux cas de M. P. dans la même famille ; depuis, quelques observations très nettes ont été publiées : c'est d'abord celles de Müsser et Sailer, puis de Raymond (le père et le fils), de Hyman Golstein (3 cas dans la même famille), enfin celle de André Thomas (la mère et sa fille). Ces cas sont évidemment peu nombreux, mais sont suffisamment caractéristiques pour que nous puissions en tirer une conclusion : la prédisposition héréditaire existe dans la P. M. ; elle ne joue un rôle qu'en tant qu'hérédité de terrain. Il est logique d'admettre cette influence ; la clinique du reste la confirme : les cas de M. P. signalés

par Florand et par Raymond concernent chacun deux malades d'une même famille à hérédité neuro arthritique chargée. Il est nécessaire d'ajouter que chez les uns comme chez les autres aucune cause, autre que cet arthritisme familial, n'avait pu être invoquée à la base de la M. P.

2° AGE. — Si l'on ne considère que l'âge des malades atteints de M. P., voici les proportions que nous avons trouvées, en nous basant sur les 215 observations consultées (dans 50 cas les âges n'étaient pas mentionnés) :

24 cas entre 20 et 30 ans, soit 15 %

35 cas entre 30 et 40 ans, soit 21 %

55 cas entre 40 et 50 ans, soit 33 %

35 cas entre 50 et 60 ans, soit 21 %

Au-dessous de 20 ans, la M. P. est rare : nous n'en trouvons que 5 cas : un enfant de 10 ans (Dopler), un jeune homme de 16 ans, observé par Stembo et qui « depuis 2 ans éprouve des douleurs assez violentes dans la région antéro-externe et supérieure de la cuisse droite » ; enfin trois malades âgés de 18 ans, signalés par Escat (auto-observation), Lasarew et A. Thomas.

Au-dessus de 60 ans, la M. P. est également assez rare : nous signalerons 7 cas : un homme de 61 ans, deux de 62 ans (Venturi et Otto Sittig), un de 63 ans (Nartowski), un de 64 ans (Koster) ; les deux plus âgés semblent bien être ceux dont Faure-Beaulieu et Navratzki rapportent les observations : ils étaient âgés respectivement de 72 et 80 ans.

Retenons de tout ceci que la M. P. est surtout fréquente à l'âge adulte (de 30 à 45 ans), mais qu'elle peut se rencontrer à tout âge, exceptionnellement pour tant au-dessous de 20 ans et au-dessus de 60 ans.

3° LE SEXE. — Le sexe masculin est incontestablement plus souvent frappé que le sexe féminin ; c'est là l'opinion généralement admise et qui répond à la plupart des statistiques. Rosenheck pourtant, dans une série de 24 cas, aurait constaté que les femmes étaient aussi souvent atteintes que les hommes ; de son côté Miguel Couto a rapporté 18 observations de M. P. ; sur ce nombre il y aurait 14 femmes et seulement 4 hommes ; ce sont là probablement de simples coïncidences ; il serait imprudent de tirer des conclusions de ces deux séries d'observations, étant donné leur nombre restreint.

Il nous semble que Faure-Beaulieu est plus près de la vérité quand il admet que les hommes sont atteints dans une proportion de 75 % ; notre statistique personnelle, qui, comme nous l'avons déjà dit, porte sur 215 cas, nous donne un pourcentage de 70 %. Ce chiffre n'a, du reste, pas un gros intérêt par lui-même ; ce qu'il importe de retenir c'est simplement le fait que l'homme est plus prédisposé que la femme à cette maladie. Faut-il voir là une conséquence de la vie de l'homme, plus exposé que la femme aux traumatismes, aux infections, aux intoxications de toutes sortes ? Cela est fort possible ; il nous semble cependant difficile de l'affirmer.

4° PROFESSION. — Dans nombre de cas, elle joue un rôle prédisposant indéniable ; nous constatons de nombreux cas de M. P. chez des personnes dont la profession exige des marches fréquentes ou des stations debout prolongées : officiers ou soldats, médecins, fondeur, gardien de musée, menuisier, tonnelier, etc...

D'autres fois, il est vraiment difficile de voir un lien entre la profession et la M. P. coexistante, par exemple lorsque l'exercice de cette profession n'exige ni marche, ni station debout, ni traumatisme de la cuisse : ne voyons-nous pas la M. P. survenir chez un comptable (Féré deux cas), chez un tailleur (Glorieux), chez un cordonnier (Raymond), chez une couturière (Stembo), chez un concierge (Nartowski) etc...

II. — Causes déterminantes.

Elles peuvent être locales ou générales.

1° CAUSES DÉTERMINANTES LOCALES :

Elles agissent sur le nerf fémoro-cutané ; nous étudierons successivement l'action du traumatisme, de la compression, du froid.

A) *Le traumatisme.* — Il est *direct* et porte alors sur la face antéro-externe de la cuisse, soit au niveau de l'émergence du nerf fémoro-cutané, soit au niveau de sa branche fémorale ; il peut être professionnel comme dans l'observation de Klimke : le malade dont parle cet auteur travaillait debout, la partie supérieure de la cuisse appuyée constamment contre une table ; c'est dans les cas de ce genre que l'on peut dire que la profession a créé la M. P.

Le plus souvent le traumatisme est accidentel : c'est un coup, un choc, une chute (Stembo, Naecke, Destot).

Le traumatisme est indirect : c'est l'action de la contraction musculaire, de l'alternative de tension et de relâchement de l'aponévrose fémorale au cours de la marche ou de la course précipitée (Souques). Il faut certainement admettre une cause prédisposante pour expliquer ces cas ; nous devrions sans cela rencontrer la M. P. beaucoup plus fréquemment si ce facteur physiologique devait entrer seul en ligne de compte.

Notons que bien souvent il y a coexistence de pieds plats (Pal, Glorieux, Huddleson) ; il est probable que la modification statique due à l'affaissement de la voûte plantaire, ainsi qu'au valgus qui en est la conséquence presque toujours, demande de la part des muscles de la cuisse une fatigue supplémentaire pour maintenir l'équilibre. Nous verrons du reste plus loin quelle pathogénie on tend à admettre dans ces cas.

Remarquons enfin que la répétition d'un traumatisme même minime agit au moins autant que son intensité et sa violence : citons par exemple le cas de cet officier dont le frottement du sabre sur la racine de la cuisse gauche avait déterminé une M. P. de ce côté (Bernhardt, Knauer) ; de même celui de cette domestique signalée par Dopler dont le panier frottant le long de la hanche pendant la marche était la cause de sa M. P. ; la même étiologie devait être admise chez ce malade de Devic qui, au cours de son travail, déplaçait des fûts en les faisant glisser le long de la cuisse.

B) *La compression*. — Entre l'action de la compression

et celle du traumatisme, il n'y a guère qu'une différence de durée d'application de la force ; dans la compression la force qui agit est plus continue que dans le traumatisme, mais elle n'est pas nécessairement constante dans son intensité.

La compression peut se faire en un point quelconque du trajet du nerf fémoro-cutané, depuis son origine jusqu'à sa terminaison.

a) La compression au niveau des *racines rachidiennes* du fémoro-cutané ne détermine pas une M. P. pure, en ce sens que d'autres nerfs qui ont des racines communes sont également atteints : c'est, comme nous l'avons déjà dit, une meralgie radiculaire (pseudo-meralgie de Chipault). Dopter dans sa thèse en rapporte un cas très net dû à un abcès pottique siégeant au niveau de la 2^e lombaire ; il existait des symptômes de M. P. proprement dite et en plus des troubles sensitifs dans le domaine du génito-crural (le fémoro cutané et le génito-crural ont en effet des racines communes).

On a signalé d'autres cas de meralgie-radiculite par métastases néoplasiques vertébrales, par rhumatisme vertébral (Klimke) ; il n'est pas rare dans ces cas que l'atteinte soit bilatérale.

b) Le nerf fémoro-cutané peut être comprimé dans son trajet *intra-abdominal* : nous avons trouvé quelques observations relevant de cette étiologie : compression par un utérus gravide de 3 mois (Dalché, Lalanne), par un utérus fibromateux (Brisard, Claisse, Lalanne), par un néoplasme développé dans un testicule ectopié (Dopter).

La suppression de la cause a amené la disparition des phénomènes douloureux dans le territoire du fémoro-cutané : l'accouchement chez les malades de Dalché et de Lalanne, l'ablation du fibrome chez celle de Brizard amenèrent la guérison absolue et définitive de la M. P. ; les malades de Claisse et de Lalanne ne semblent pas avoir été opérées ; chez le malade de Dop-ter, on ne put constater, après ablation de la tumeur testiculaire qu'une amélioration sensible dans les symptômes de la M. P., la terminaison fatale étant advenue trop tôt, avant le rétablissement complet des fonctions du nerf.

Stookey a signalé des cas de M. P. par compression du nerf par le côlon ascendant et le cæcum à droite, par le côlon descendant à gauche ; il semble que ces cas soient des exceptions ; bien plus souvent en effet, lorsque ces organes sont en cause, ils n'agissent pas par compression, mais par phénomène réflexe dont nous aurons l'occasion de parler plus loin (Miguel Couto).

c) Le nerf fémoro-cutané quitte la cavité abdominale et se distribue aux téguments de la cuisse ; là encore il peut être comprimé ; nous citerons les deux observations du D^r E. Roger (de Rennes) dans lesquelles il s'agit de compression du nerf au niveau de la cuisse par une paroi abdominale particulièrement adipeuse (1^{re} observation), par un bandage herniaire usagé et mal appliqué (2^e observation).

Au cours de la dernière guerre on a signalé des cas de M. P. dus à des englobements des rameaux du nerf par du tissu de cicatrice. Nous faisons remarquer en

passant que la section du nerf ou de l'un de ses rameaux que l'on peut rencontrer à la suite du traumatisme, détermine en général une anesthésie dans le territoire correspondant, sans paresthésie ; il ne s'agit plus là de M. P. proprement dite. Cependant il faut savoir que la plaie dont la section nerveuse a été la conséquence, peut s'infecter, qu'il peut alors se produire un processus de névrite ascendante déterminant une M. P. typique ; tel est le cas que signale Faure-Beaulieu.

Une cause évidemment très rare est celle que Sievert a constatée chez un de ses malades : il s'agissait de compression du nerf par une hernie issue du triangle de Hesselbach.

Est-ce également la compression qu'il faut incriminer dans ces cas de réaction du col fémoral sus ou sous-trochantérienne dont parlent Sicard et Leblanc ? Ces deux auteurs en ont publié 3 observations ; le diagnostic a été fait seulement à la radio. Henri Claude a constaté deux cas analogues chez des tuberculeux : il s'agissait d'ostéite bacillaire du grand trochanter avec production de fongosités ; l'un de ces malades a pu être opéré, mais l'évolution vers la cachexie et la mort fut très rapide et on ne put constater une modification du côté de sa M. P.

Fürnrohr insiste également sur la nécessité de faire une radiographie de la région coxo-fémorale dans tous les cas de M. P. à évolution lente, sans diagnostic étiologique net.

C) *Le froid*. — Nous avons vu au chapitre de la symptomatologie que le froid augmentait les phénomènes

douloureux de la M. P. ; il semble bien que parfois il puisse leur donner naissance ; tel est le cas rapporté par Hirsch : son malade fait naufrage et, quelques heures après, commence à ressentir « une sensation spéciale sur la face externe de la cuisse ». Martowsk signale également deux observations analogues.

D'autres fois, le sujet accuse un refroidissement brusque qu'il a ressenti dans les jours ou les semaines qui ont précédé le début de l'affection ; il faudra alors se méfier et n'accepter cette étiologie qu'après avoir passé en revue toutes les autres causes ; le froid aura pu ne jouer qu'un rôle prédisposant.

La chaleur semble être aussi nocive que le froid ; nous avons trouvé une observation très caractéristique à cet égard ; il s'agit d'un homme, sans aucun antécédent morbide, dont la profession de chauffeur dans une usine à gaz, exige de nombreuses expositions de la cuisse gauche à la chaleur des gueules des fours (Préti).

2° CAUSES DÉTERMINANTES GÉNÉRALES.

Elles peuvent être très nombreuses ; pour la clarté de l'exposition nous les rangerons en trois grandes classes :

- A. — Les maladies infectieuses et les inflammations.
- B. — Les maladies de la nutrition.
- C. — Les intoxications.

A). *Les maladies infectieuses et les inflammations.* — Presque toutes les maladies infectieuses ont été signalées comme cause possible de M. P. Parmi les formes aiguës, citons tout particulièrement : la fièvre typhoïde,

(Bernhardt, Knauer, von Wedeking), la grippe (Pitres, Martowsk, Amarante), le rhumatisme articulaire aigu et plus rarement : la rougeole, la scarlatine, la fièvre jaune, etc.. Deux cas intéressants sont ceux rapportés par Féré et par Roch et Mozer : M. P. survenant après chaque poussée d'herpès préputial récidivant (Féré), M. P. typique consécutive à un zona vaccinal (Roch et Mozer).

Parmi les affections subaiguës ou chroniques nous trouvons la tuberculose et la syphilis ; la tuberculose est rarement en cause (Faure-Beaulieu) ; la syphilis mérite au contraire qu'on s'y arrête.

La syphilis touche le nerf fémoro-cutané soit au niveau de ses racines (radiculite), soit dans la moelle (myélite localisée).

Il est bon de faire ici une remarque, qui du reste ne sera pas spéciale à la syphilis. On trouve très fréquemment des M. P. chez des syphilitiques ; faut-il en conclure nécessairement que leur M. P. est l'origine syphilitique ? non, évidemment ; la constatation d'une M. P. et d'une syphilis n'est pas suffisante pour l'affirmer ; il peut très bien y avoir coexistence de ces deux affections sans que l'une d'elles soit sous la dépendance de l'autre.

Pour pouvoir affirmer l'étiologie spécifique d'une névralgie du fémoro-cutané il faut : soit que la ponction lombaire ait montré un liquide dont la formule soit celle d'une radiculite spécifique ; soit que le traitement, pierre de touche, ait fait disparaître ou, en tous les cas, ait amélioré notablement les symptômes de la M. P..

Sur les 215 observations consultées, nous trouvons 21 fois la syphilis, ce qui est une assez forte proportion ; mais dans combien de cas a-t-on pu affirmer que la M. P. était due à la syphilis ? A vrai dire dans aucun, excepté dans notre observation personnelle, qui, à ce point de vue, est très démonstrative (cf. observ. III).

Parmi les observations publiées où syphilis et M. P. coexistent il y en a qui sont très incomplètes ; les auteurs ne font allusion ni au traitement, ni au résultat du traitement (Roch, Freud, Venturi, Charcot). Dans d'autres, le traitement appliqué a été très simple (en tous cas non spécifique) ; il a néanmoins amené une amélioration très nette des symptômes : massage (Roth), électricité (Roth), douches froides et massage (Osler).

Enfin, dans trois cas où la M. P. semblait causée par la syphilis, le traitement antispécifique ayant été institué, les résultats furent *nuls* : observations de Shaw (traitement par l'iodure et les frictions mercurielles), et de Chipault (traitement par le mercure).

Devant de tels faits et pour les raisons exposées par ailleurs, nous croyons qu'il est impossible d'admettre dans aucun de ces cas, l'origine spécifique de la M. P. (telle n'était du reste pas l'intention de leurs auteurs).

Dans notre observation personnelle que nous publions avec quelques détails à la fin de cet exposé (obs. III), il n'en est pas ainsi : le terrain spécifique était démontré par les antécédents (chancre induré ou chancre mixte ?) et par une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang fortement positive ; d'autre part, et c'est

le point sur lequel nous insistons, le traitement arsénical a amené rapidement (en moins de 15 jours) une amélioration très nette des symptômes douloureux. Ces éléments nous suffisent à affirmer l'origine spécifique de ces troubles.

Retenons de tout ceci que la spécificité est une cause possible de M. P. mais qu'elle est assez rare ; il faudra cependant toujours y songer et, dans le doute, quand chez un syphilitique, on ne trouvera pas d'étiologie nette à la M. P. il faudra faire un traitement d'épreuve ; s'il agit, ce sera là un signe important en faveur de l'origine spécifique de l'affection.

A côté de la syphilis, disons un mot du tabes et de la paralysie générale.

On a rencontré M. P. et tabes chez le même individu : Bernhardt rapporte le cas d'un homme de 50 ans, syphilitique depuis 10 ans, et « qui présente actuellement des signes très nets de tabes » ainsi que ceux d'une M. P. L'origine tabétique de ces troubles n'est qu'une probabilité ; par exemple nous n'avons pas de preuve qu'il y ait relation de cause à effet. Les deux observations publiées par Bacelli, dans lesquelles la M. P. n'était qu'un symptôme prodromique d'un tabes qui allait évoluer par la suite, plaident mieux en faveur de l'étiologie tabétique possible de la M. P.

De même la M. P. a été signalée deux fois comme symptôme précoce d'une paralysie générale (Féré, Mœbius).

Nous en avons fini avec les maladies infectieuses ; passons en revue les lésions inflammatoires d'organes

(appareils digestif et rénal surtout) qui peuvent être cause de M. P.

Parmi les maladies de l'appareil digestif, l'entérite mucomembraneuse a été considérée dans de nombreux cas comme cause de M. P. par Miguel Couto (18 cas), par Warda, par Nartowski ; il en est de même pour l'appendicite (Sittig, Lapinski, A. Thomas).

Contentons-nous pour l'instant d'enregistrer ces faits ; nous verrons à la pathogénie comment les expliquer.

L'inflammation du parenchyme rénal, la néphrite, a été signalée dans l'étiologie de la M. P. ; c'est là un fait assez rare ; nous devons à l'obligeance de notre Maître M. le Professeur Le Damany une observation inédite de M. P. chez un brightique (cf. obs. II).

B). *Maladies de la nutrition.* — Leur influence est indéniable. En premier lieu, nous trouvons la diathèse arthritique : obésité, goutte, eczéma, migraine, varices, hémorroïdes. Bien souvent ces diverses manifestations sont réunies chez le même individu : Dopter signale un jeune homme qui, en plus de sa M. P., est atteint de varices, d'urticaire, d'hémorroïdes.

D'autres fois, c'est l'obésité qui existe seule ou qui domine la scène (Florand, Curcio (3 cas), Glorieux), ou la goutte (Ingelrans), ou la migraine (Sabrazès et Cabanès).

A côté de l'arthritisme, signalons le rhumatisme chronique (Maggiolo) et le diabète ; en ce qui concerne cette dernière affection nous en avons recueilli 3 cas : deux déjà publiés par Pitres et Kraus, le troisième inédit que nous devons à M. le Professeur Le Damany et dont on

trouvera l'observation à la fin de cet exposé (obs. I).

C). *Les intoxications*. — Parmi les intoxications c'est évidemment l'éthylisme qui prend la première place ; on la retrouve dans les antécédents d'un grand nombre de malades atteints de M. P. (Roth, Chârcot, Knauer, etc).

Quel est exactement son rôle dans l'étiologie ? Peut-il à lui seul déterminer toute la maladie ? Cela est fort possible, étant donnée l'affinité de l'alcool pour les nerfs périphériques (Oppenheim, Strümpell). Dans tous les cas, même si l'intoxication éthylique n'est pas directement en cause, elle doit certainement jouer un rôle prédisposant en diminuant la résistance générale de l'individu.

Parmi les autres intoxications, on a signalé la morphinomanie, le saturnisme (Bernhardt) ; mais ces faits semblent tout à fait exceptionnels.

Les causes de la M. P. sont donc multiples ; résumons-les rapidement en ne conservant que les plus importantes en pratique :

Bien souvent il s'agit d'une cause locale : traumatisme, compression ou refroidissement.

D'autres fois, c'est une cause générale : soit infectieuse : fièvre typhoïde, entéro-colite, syphilis, à laquelle il faut toujours penser quoi qu'elle soit rare ; soit dyscrasique : arthritisme sous ses différentes formes, diabète ; soit enfin toxique : éthylisme surtout.

Parfois, et ce ne seront pas toujours les cas les moins nombreux, la M. P. survient chez un individu sans aucun antécédent pathologique, absolument sain en appa-

rence ; la cause nous échappe totalement ; heureusement que, même dans ces cas, nous pourrons rendre service au malade par une thérapeutique symptomatique appropriée.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de la meralgie paresthésique est très variable : elle dépend avant tout de la cause ; si cette dernière peut être supprimée (compression, infection, intoxication, etc ..) les symptômes de la M. P. rétrocedent plus ou moins vite.

Quand on ne trouve pas d'étiologie nette à la M. P., il est presque impossible de donner une durée à la maladie ; elle est ordinairement longue, indéterminée (Déjerine) : on a signalé des cas où la M. P. évoluait depuis de nombreuses années : 7 ans (Lucas Championnière, Freud, Roth, Donath, Shaw, Fürnrohr, etc...), 9 ans (Glorieux), 10 ans (Pieraccini, Knauer, Florand, Pascal), 13 ans (Escat), 19 ans (Byschowski), 20 ans (Venturi, Le Gendre, Bersgma, Sittig, Tramgott), 23 ans (Nartowski), 30 ans (Benda) ; elle peut même persister pendant toute l'existence. Il est bien rare que dans ces conditions les symptômes ne se modifient pas :

il y a des périodes d'accalmie avec disparition plus ou moins complète des troubles sensitifs, puis des reprises, sans cause appréciable le plus souvent. Chez les femmes atteintes de M. P., il semble qu'il y ait fréquemment une recrudescence des phénomènes douloureux au moment des règles ou quelques jours auparavant (Roth, Stembo).

La récidive de la M. P. est possible, soit par suite de la réapparition de la cause elle même (cas de Féré dans lequel la M. P. récidivait à chaque poussée d'herpès), soit sans aucune raison apparente (Faure-Beaulieu, récidive après 7 ans ; Sabrazès et Cabannès, récidivé après 6 ans).

Le PRONOSTIC dépend lui aussi de l'étiologie de la M. P. ; quand, par exemple, la M. P. est due à la compression par abcès pottique ou par néoplasme d'un testicule ectopié, on conçoit que le pronostic soit particulièrement sombre. Ces cas sont heureusement exceptionnels, et on peut dire que d'une façon générale le pronostic est bénin.

Pour préciser l'avenir du malade, il est nécessaire de faire un diagnostic étiologique aussi complet que possible ; il faudra encore, avant de conclure à un pronostic bénin, penser aux cas, rares il est vrai, où la M. P. est le symptôme prodromique d'une affection grave, telle que le tabes (Bacelli) ou la paralysie générale (Moebius). Dûment renseignés, il nous sera possible, par des examens complémentaires, de prévoir ces éventualités et de tenter par un traitement précoce et intensif d'en atténuer les terribles conséquences.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la meralgie paresthésique a été l'objet de nombreuses communications ; malgré tout, elle reste encore bien souvent obscure.

La théorie la plus ancienne est celle de Roth ; pour lui, deux facteurs intervenaient dans la production de la M. P. : 1° un facteur mécanique ou anatomique : compression ou irritation du nerf fémoro-cutané pendant la marche, au niveau du psoas, de l'épine iliaque antéro-supérieure, du fascia lata.

2° une congestion veineuse des vasa nervorum, cette congestion pouvant être active par irritation du nerf, ou passive : elle coexiste alors avec des hémorroïdes. Chipault, au cours d'une résection du nerf, a constaté de visu des varices des veines entourant le fémoro-cutané.

Dopter admettait comme Roth l'influence de la congestion veineuse ; il faisait intervenir lui aussi un élé-

ment anatomique, mais un peu différent de celui de Roth : le fémoro cutané, dans son trajet intra-pelvien, serait tendu et par conséquent susceptible d'être tirailé pendant la marche ; cette disposition anatomique explique l'augmentation des douleurs au cours de la marche et de la station debout, leur atténuation au contraire quand le malade s'assoit ou se couche les jambes à demi-fléchies.

Cette hypothèse est très séduisante ; malheureusement Dopter lui-même reconnaît que cette disposition est loin d'être constante, et que le fémoro-cutané est trouvé souvent libre à la face interne du muscle iliaque.

Une autre particularité anatomique que signale également Dopter, consiste en l'augmentation de volume du nerf après son passage sous l'échancrure innominée. « Si le nerf est trop tendu, ne pourrait-on pas supposer encore que le tiraillement entraîne dans le canal ostéo-fibreux de l'échancrure innominée la partie la plus volumineuse du nerf qui se trouverait ainsi étranglée, compression qui donnerait lieu à la M. P. ? Si cette raison est plausible, nous serions porté à penser qu'elle n'est qu'accessoire » (Dopter).

Shaw et Bernhardt considèrent la M. P. comme une névrite toxique ou infectieuse. On avait cru devoir rejeter cette hypothèse, car cette névrite ne s'accompagnait ni de troubles trophiques ni de douleurs sur le trajet du nerf (en fait on constate assez souvent un point douloureux au niveau de son émergence, sous l'arcade de Fallope). Un argument histologique, de valeur plus grande, était encore contre cette hypothèse de névrite :

un fragment du nerf réséqué par Chipault et examiné au point de vue histologique n'avait montré aucune altération ; Bramwell et plus récemment A. Thomas constatèrent eux aussi l'intégrité du nerf dans deux cas ; il est fort possible que les lésions nerveuses aient pu échapper à nos moyens d'investigation ; d'ailleurs Navrastki signale un cas de M. P. où il a trouvé des lésions de névrite et de périnévrite avec atrophie des fibres nerveuses.

Nous croyons qu'il est difficile de ne pas être éclectique ; suivant les circonstances telle ou telle théorie semble plus plausible.

L'hypothèse la plus vraisemblable nous semble être celle d'une névrite, qui, comme toute névrite, peut avoir des causes toxiques, infectieuses, traumatiques, etc..., etc...

Il n'est pas douteux non plus que la situation du nerf le prédispose particulièrement aux inflammations ; enserré dans un canal ostéofibreux au dessous de l'arcade de Fallope, il se trouve dans les mêmes conditions que maints nerfs sujets au processus de névrodite invoquée par Sicard (Faure Beaulieu).

D'autre part, les alternatives de tension et de relâchement de l'aponévrose fémorale dont le fémoro-cutané est le nerf sensitif, expliquent également la réponse douloureuse du nerf et la nécessité pour le malade de s'asseoir ou même de s'étendre, car même dans la position debout le fascia lata est soumis à l'action de son muscle tenseur qui contribue à maintenir l'équilibre (Poirier).

La pathogénie de la M. P. au cours de l'entérocolite mucomembraneuse et de l'appendicite est assez spéciale.

Il est difficile en effet d'admettre une compression du nerf par un côlon dilaté ou rempli de matières : nombre de M. P. s'observent dans des cas de colite spasmodique sans constipation (M. Couto).

L'inflammation du nerf fémoro cutané par voisinage sans lésion du péritoine pariétal semble aussi invraisemblable (Sittig).

Voici la théorie admise par Couto ; ce serait un phénomène radiculaire réflexe : l'excitation partirait du côlon transverse ou descendant et par l'intermédiaire du plexus mésentérique inférieur se réfléchirait dans la moelle au niveau des premiers segments lombaires, où aboutissent les fibres sensitives du fémoro cutané ; c'est donc tout un métamère exposé ainsi à des influences réciproques : le côlon, les segments lombaires de la moelle, la face antéro-externe de la cuisse.

Aussi pour Couto, la M. P. serait « un phénomène métamérique réflexe ayant son origine dans le côlon, c'est-à-dire dans le plexus mésentérique inférieur, et sa représentation dans la zone périphérique des premiers segments lombaires ». Si on accepte la conception de Chipault, il ne s'agira plus de M. P. proprement dite, mais de pseudo-méralgie d'origine radiculaire.

Il nous reste enfin à expliquer pourquoi la branche fessière est si rarement atteinte dans la M. P. ; on a invoqué une influence circulatoire : l'irrigation de la

branche fessière étant très réduite par rapport à celle de la branche fémorale ; la branche fessière est donc moins exposée à la congestion veineuse.

Comme le fait remarquer Brisard, à cette hypothèse on pourrait en ajouter une autre : la branche fémorale, antérieure, plus superficielle, serait plus exposée et plus vulnérable que la branche fessière, postérieure.

CHAPITRE VII

THÉRAPEUTIQUE

Toutes les fois que cela sera possible, la thérapeutique de la M. P. sera une thérapeutique étiologique, c'est-à-dire qu'elle s'adressera à la cause de l'affection.

S'il s'agit d'une compression du nerf, on la supprimera par une intervention chirurgicale si elle siège sur le trajet intra-abdominal du fémoro-cutané. On réséquera les cicatrices s'il y a englobement du nerf ; on supprimera ou on modifiera un bandage herniaire mal appliqué ou déformé ; on fera porter une ceinture aux obèses chez qui la paroi abdominale tombe au devant des cuisses, etc...

Le traitement de la pseudo meralgie se confondra avec celui de l'affection causale : mal de Pott, néoplasme vertébral, etc...

On mettra le malade au régime, et on traitera son obésité, sa goutte, son albuminurie, son diabète, son entérocolite, son appendicite ; on supprimera les causes d'intoxication : alcool, morphine, plomb.

S'il s'agit de syphilis ou de parasyphilis, il faudra faire un traitement antispécifique par le mercure, l'arsenic, le bismuth, suivant les circonstances.

Cette thérapeutique étiologique n'exclura pas nécessairement celle dont nous allons parler maintenant et que nous appliquerons seule dans les cas où l'étiologie de la M. P. n'est pas connue.

Elle consiste en un ensemble de médications internes : salicylate de soude, aspirine, etc..., et surtout en médications externes variées : massages, pointes de feu, bains chauds, bains froids ou sulfureux, douches froides, frictions sèches, à l'alcool camphré, au salicylate de méthyle, pulvérisations de chlorure d'éthyle..., l'électricité enfin ; c'est là un excellent moyen thérapeutique, mais il est assez délicat à manier.

D'abord il faut remarquer que le courant galvanique qui donne de bons résultats dans les névralgies ordinaires, n'a aucune action dans la M. P. (Bordier).

Il faut utiliser des étincelles de haute fréquence. Voici la technique préconisée par Bourgeois, Pascal et Laquerrière : application sur la cuisse malade d'étincelles de haute fréquence très longues (de 2 à 4 centimètres de long), fournies par un solénoïde ; la durée de chaque application varie de 5 à 10 minutes ; leur nombre total dépendra du résultat obtenu au cours des premières séances ; d'une façon générale on ne dépasse pas le nombre de 15 à 20 séances, à raison de 2 à 3 par semaine.

Le traitement est très pénible et sera difficilement accepté par les femmes et les malades un peu pusilla-

nimes ; c'est là son inconvénient. Et pourtant il est très efficace, à condition, bien entendu, d'être appliqué par un spécialiste expérimenté : Pascal, Bordier publient des résultats très intéressants dans des cas où toutes sortes de thérapeutique avaient déjà été essayées sans aucune amélioration.

Quand le traitement électrique, pour une raison ou pour une autre, n'a pas donné les résultats escomptés ou n'a pu être appliqué, nous ne sommes heureusement pas désarmés : il reste encore à notre disposition deux méthodes thérapeutiques : l'alcoolisation du nerf et sa résection.

L'alcoolisation consiste à injecter dans la gaine du nerf préalablement dénudé, au-dessous de son émergence, sous l'arcade de Fallope, 1 à 2 cc. d'alcool à 90° ou un mélange d'alcool et de cocaïne ; « la boule d'œdème ainsi formé fuse dans les gaines conjonctives et réalise une section physiologique de l'influx nerveux, sans destruction définitive des cylindre-axes » (Roger).

Le nerf fémoro cutané étant un nerf exclusivement sensitif, on n'aura aucun accident à redouter : ni atrophie musculaire, ni paralysie motrice consécutives ; c'est donc une méthode de choix ; aussi on s'étonne de ne pas la voir employer plus fréquemment : nous ne l'avons trouvée mentionnée que deux fois par Sittig et par Long et Mozer ; les résultats obtenus sont pourtant le plus souvent très encourageants (Long et Mozer). Peut-être ne sont-ils pas définitifs ? mais l'alcoolisation est une opération si peu compliquée qu'on peut sans hésiter la recommencer.

Avant que l'on connût l'alcoolisation, la résection du nerf était la seule méthode radicale ; c'est Chipault qui la pratiqua le premier en mars 1899 ; puis ce furent Souques (mai 1899), Bramwell, Bersgma, etc...

Actuellement la résection se fait encore ; voici ses indications données par Chipault :

On y aura recours chaque fois que les moyens médicaux (électricité et alcoolisation comprises) ont été mis en œuvre sans aucun résultat ; quand il y a persistance des phénomènes douloureux et que ceux-ci sont tels qu'ils gênent le malade dans l'exercice de sa profession.

A côté de ces indications, existe une contre-indication absolue : dans le cas où la M. P. relève d'une cause intrapelvienne ou radiculaire, d'où la nécessité de rechercher d'une façon aussi précise que possible la localisation de la cause de la M. P.

La résection du fémoro-cutané consiste à inciser la peau au niveau de l'émergence du nerf au-dessous de l'arcade de Fallope et parallèlement à elle ; on dénude alors le nerf et on le résèque sur une longueur de 2 à 3 centimètres.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, les résultats sont assez variables.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, une guérison définitive s'en suit ; elle est complète au bout de 3 semaines à 2 mois (Chipault, Souques, Bramwell).

Tantôt la guérison semblait assurée, quand survient une réapparition des symptômes de la maladie ; comment expliquer ces succès ? « S'ils sont immédiats,

On ne peut parler de régénération nerveuse, mais il est permis de penser qu'il existe un processus de névrite remontant au-dessus du point présumé de compression. S'ils sont retardés, on est en droit d'incriminer la fibrose cicatricielle, qui joue le rôle d'épine irritative, au bout central du cordon sectionné » (Roger).

Nous voyons la nécessité d'un diagnostic étiologique pour mener logiquement la thérapeutique. Dans les cas où, malgré l'examen approfondi du malade, cette étiologie reste obscure, nous nous bornerons à un traitement symptomatique, souvent suffisant ; d'autres fois, il nous sera indispensable de recourir à l'alcoolisation du nerf ou à sa résection.

OBSERVATIONS

Nous avons réuni trois observations inédites ; elles n'offrent aucun intérêt spécial au point de vue symptomatologique ; leur étiologie seule nous a semblé intéressante.

Obs. I (M. le P^r Le Damany).

M. P. .. homme d'affaire, avait eu une très bonne santé jusqu'à l'âge de 43 ans ; il était seulement un gouteux léger, cette diathèse étant du reste soigneusement combattue chez lui par un régime alimentaire approprié.

A l'âge de 43 ans, il fut atteint de diabète, d'abord méconnu, puis révélé par une poussée de furonculose, qui fit rechercher et constater la glycosurie ; elle était de 30 gr. par litre.

Grâce à un régime alimentaire en rapport avec cette élaboration défectueuse du glucose, la quantité de sucre des urines diminua au point de n'être plus que de 2 à 4 gr.

En 1919, il était âgé de 46 ans lorsqu'il fut atteint de phénomènes funiculalgiques : douleurs lombaires irradiant le long des faces postérieures des cuisses, légères d'une façon habituelle, mais considérablement exacerbées dans les efforts de toux, de défécation, d'éternuements. Ces phénomènes douloureux étaient bilatéraux et symétriques.

En même temps, apparurent des troubles légers caractéristiques de la M. P. à la cuisse gauche. Ils consistèrent en une hypoesthésie en bande allongée le long de la face externe de cette cuisse, dans sa région moyenne, et en douleurs modérées, intermittentes, avec de longues accalmies complètes.

Ces phénomènes durèrent environ 6 mois et disparurent peu à peu pour toujours.

Obs. II (M. le P^r Le Damany).

M. Br..., exerce la profession d'employé de bureau. En 1899, il fut atteint d'une bronchopneumonie grave compliquée de néphrite aiguë. La broncho-pneumonie guérit complètement, mais l'inflammation rénale persista indéfiniment. L'albuminurie resta toujours très élevée, variant de 4 à 5 gr., et le malade finit par succomber à une crise d'urémie azotémique en 1922.

En 1912, étant âgé de 45 ans, il fut atteint de M. P. à la cuisse droite.

Les troubles sensitifs furent tels qu'ils sont décrits dans toutes les observations classiques. Ils siégeaient le long de la face externe de la cuisse, sauf à la partie tout à fait supérieure. Ils consistaient en :

1^o Hypoesthésie avec paresthésie. Quand on frôlait la face externe de la cuisse avec la main, il semblait au malade qu'on le touchait à travers une étoffe : la sensation était amortie. En outre cette sensation était désagréable, altérée ; le frôlement du caleçon sur cette région lui était pendant la marche presque pénible. Ce malade avait du reste sous l'influence de son urémie chronique, de son brightisme, une hyperesthésie cutanée généralisée : le frottement du rasoir sur le visage lui causait une véritable douleur. Mais il n'eut pourtant aucune autre névralgie que celle de son fémoro-cutané ;

2^o Des douleurs. Comme dans la plupart des observations,

ces douleurs étaient exaspérées par la marche ; elles se faisaient pourtant sentir même au repos ; elles furent cependant toujours modérées et ne troublèrent ni ses occupations, ni son sommeil.

Cette affection dura environ 18 mois ; au bout de 6 mois environ, elle s'était suffisamment atténuée pour que le malade finit presque par ne plus y penser ; cependant quand on la rappelait à son attention, il retrouvait non plus les douleurs, mais l'hypoesthésie et la paresthésie.

Finalement tous ces troubles disparurent complètement et ne reparurent jamais.

A cause de l'insuffisance rénale dont cet homme était atteint, aucune thérapeutique active ne fut employée : la guérison fut absolument spontanée.

Obs. III (observation personnelle).

M. R..., 30 ans, entre à l'Hôtel Dieu le 13 janvier 1932, parce qu'il souffre depuis 3 jours dans le membre inférieur droit.

Le malade avait quitté Cherbourg où il travaillait comme manœuvre dans un caisson à air comprimé, et allait à pied de ville en ville à la recherche de quelque travail, quand le 11 janvier il ressentit une douleur assez vive localisée à la partie antérieure et supérieure de la cuisse droite.

La marche devint alors pénible ; le malade accusait une sensation de tiraillement superficiel, localisé comme nous venons de le dire, mais qui à la longue engourdisait tout le membre inférieur correspondant ; au repos, la douleur disparaissait presque totalement, pour reprendre dès que le malade se mettait en route. Aussi devant la persistance de cette gêne fonctionnelle R... se décide à se faire hospitaliser.

Nous avons devant nous un adulte vigoureux et bien musclé.

La douleur vive du début a disparu ; au repos, le malade ne se plaint plus que d'un simple engourdissement au niveau

de la partie antéro-externe de la cuisse droite ; il a l'impression que dans cette région, la peau est recouverte d'un velours, ce qui modifie ses sensations tactiles.

A vrai dire, quand on examine la région dont se plaint le malade, on ne relève rien de spécial : les téguments sont normaux, il n'existe aucune rougeur, aucune cicatrice, il n'y a pas d'atrophie musculaire visible (la mensuration montre une différence de 1 cm. 5 en faveur de la cuisse droite, 47 cm. à gauche, 48,5 à droite, à 20 cm. au dessus de la base de la rotule, différence physiologique chez un droitier comme cet homme).

Etudions maintenant la sensibilité aux différents modes :

1° La sensibilité au contact : le malade a bien conscience qu'on le touche ; mais en comparant les sensations éprouvées sur le membre atteint avec celles que l'on fait naître sur le membre sain, par des moyens identiques et avec la même intensité, on constate qu'il existe nettement sur la face antéro-externe de la cuisse droite, une zone d'hypoesthésie, de forme elliptique, à grand axe vertical et limité comme suit :

En haut : Par une ligne concave en bas, à 4 travers de doigt au-dessous de l'arcade de Fallope ;

En avant et en dedans : Par une ligne sensiblement verticale, au milieu de la face antérieure de la cuisse ;

En dehors : La zone d'hypoesthésie occupe la face externe de la cuisse sans empiéter sur la face postérieure ;

En bas : Elle descend jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus du condyle fémoral externe.

Tout autour de cette plaque, et en particulier au niveau de la fesse droite, la sensibilité est absolument normale.

2° Les sensibilités à la piqure, au pincement, à la chaleur sont également modifiées, et entre les mêmes limites : le malade sent bien la piqure à droite, mais moins qu'à gauche dans la zone symétrique ; il en est de même pour le pincement.

La chaleur est moins bien perçue à droite qu'à gauche ; pour le froid, il ne semble pas qu'il y ait de différence appréciable.

Quand on fait marcher le malade, la sensation douloureuse réapparaît à la cuisse droite ; la démarche est sensiblement normale malgré l'existence d'un pied bot bilatéral, sur lequel nous reviendrons.

Le réflexe pilomoteur est faible, mais il est égal des deux côtés ; la lésion du nerf fémoro-cutané doit donc être située au-dessus des anastomoses des fibres sympathiques, du côté de ses racines.

L'exploration avec le compas de Weber, montre que sur une surface située au centre de la zone paresthésiée il faut un écartement des pointes de 4 à 5 cm. pour que le malade perçoive deux piqûres distinctes ; dans la zone symétrique de la cuisse gauche, il suffit d'un écartement de 0,5 cm. environ.

Nous n'avons pu rechercher la réaction à la pilocarpine.

Devant un tel tableau clinique, on doit penser à la M. P. ; les troubles que nous avons constatés chez cet homme sont en effet caractéristiques de cette affection ; nous n'insisterons pas.

Nous avons éliminé facilement la sciatique, dont il n'avait aucun des principaux signes (signes de Lasègue et de Bonnet, points de Valleix) ; de même, il n'avait aucun symptôme de névralgie crurale, de névralgie obturatrice, d'arthrite de la hanche ou du genou.

Dans le cas qui nous occupe, il semble impossible de penser à une manifestation de pithiatisme ou de sinistrose.

A quelle étiologie devons nous rattacher sa M. P. ?

Les causes locales ne nous arrêteront pas longtemps : aucun traumatisme ne peut être invoqué dans ce cas ; la compression n'est pas en cause non plus : ce malade n'est pas un Pottique et on ne perçoit aucune tumeur abdominale ou pelvienne ; au niveau de la cuisse il n'existe aucune cause de compression possible.

Quant au refroidissement brusque, nous ne pouvons le retenir, notre malade ne s'y étant pas exposé.

Parmi les causes générales, passons en revue successivement les intoxications, les maladies de la nutrition et les maladies infectieuses.

1) Nous ne trouvons aucune intoxication : l'alcoolisme en particulier ne semble pas en cause ; certes notre malade n'en est probablement pas complètement exempt ; mais on ne trouve chez lui aucun des signes cliniques habituels à cette intoxication : il n'a pas de pитуites matutinales, pas de cauchemars ni de crampes nocturnes, pas de tremblement ; son foie est normal, non hypertrophié, non douloureux.

Quant au saturnisme, nous pouvons l'éliminer facilement : d'une part sa profession ne l'exposait pas à cette intoxication, et d'autre part, on ne retrouve dans son histoire aucun syndrome douloureux abdominal rappelant les coliques de plomb ; ses gencives sont absolument normales : il n'y a pas de liseré de Burton.

2) Notre homme est indemne de toute maladie de la nutrition : ce n'est ni un obèse, ni un eczémateux, ni un goutteux, ni un hémorroïdaire, ni un diabétique, etc...

3) Parmi les maladies infectieuses, éliminons tout de suite les maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, grippe, R. A. A., etc.) par l'absence d'atteinte de l'état général, par l'absence de température et d'éruption.

Aucun symptôme intestinal ou rénal n'oriente notre attention du côté de la colite mucomembraneuse ou vers le brightisme (ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine).

La syphilis va retenir notre attention beaucoup plus.

Nous n'avons aucune raison de penser à la syphilis héréditaire chez ce malade : rien dans ses antécédents personnels ou familiaux ne permet de la faire suspecter : ses parents sont vivants et bien portants, il a un frère également bien portant. Personnellement, notre sujet aurait eu des convulsions à l'âge de 4 mois ; elles ne se seraient jamais repro-

duites depuis, mais à leur suite serait apparue la déformation des pieds en varus équin, dont nous avons déjà parlé.

Marié jusqu'en 1925, il a eu deux enfants, nés à terme, morts actuellement, le premier accidentellement à 24 mois, à la suite de brûlures ; le second, âgé de 6 mois, aurait été enlevé rapidement après une crise de convulsions ?

En 1926, le malade a eu deux chancres génitaux. A St-Louis, où il consulta, on lui fit une piqûre de 0,45 novar, que le malade aurait mal supportée (éruption généralisée), ce qui aurait nécessité l'interruption de la médication arsénicale ; en fait, aucune autre thérapeutique interne ne fut reprise : le malade dit s'être contenté d'employer localement une poudre « jaunâtre, mal odorante » ; il est très probable qu'il s'agissait d'iodoforme, ce qui permet de penser que le diagnostic de chancre mou avait été porté par la suite ; des examens de sang auraient été pratiqués à plusieurs reprises dans les deux années qui suivirent son accident initial et auraient tous été négatifs ; on est en droit de se demander si ces examens ont réellement été faits, et dans l'affirmative, dans quelles conditions.

Depuis 1926 jusqu'à la maladie actuelle qui l'amène à consulter, notre malade ne signale aucun fait pathologique.

Les chancres ont laissé sur le fourreau deux cicatrices très nettes, dépigmentées, souples ; c'est là un argument important en faveur du chancre mou ou du chancre mixte (le chancre induré non infecté ne laissant aucune cicatrice) ; ici, la suite nous montrera qu'il devait s'agir d'un chancre mixte. Il existe une légère adénopathie inguinale bilatérale ; il n'y a pas de cicatrice de bubon.

Sur les téguments, aucune autre cicatrice suspecte ; pas de gommès cutanées ou osseuses ; la langue est normale ; il n'y a pas de leucoplasie buccale

Le système cardio-aortique est également normal : pas d'aortite chronique, pas d'hypertension (tension 13-7 au Pachon), le pouls est à 80, régulier, bien frappé.

Du côté des poumons et des reins, il n'y a rien à signaler. Mais il présente quelques troubles fonctionnels du côté de son système nerveux :

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ; les achilléens existent ; aux membres supérieurs, les autres réflexes tendineux sont tous normaux. Les réflexes cutanés abdominaux, les crémastériens sont également normaux ; il n'y a pas de Babinski.

Du côté des yeux : rien de pathologique ; le malade voit bien, ses pupilles sont égales, régulières, moyennement dilatées ; elles réagissent parfaitement à la lumière : il n'y a pas d'Argyll-Robertson ; pas de paralysie des muscles de l'œil.

La sensibilité profonde n'est pas troublée ; la sensibilité viscérale (pression au niveau des testicules : signe de Pitres) est très légèrement diminuée.

Il n'y a pas de perte du sens des notions de position aux membres inférieurs, ni du sens stéréognostique aux membres supérieurs.

Pas de Romberg ; comme nous l'avons déjà dit, la marche, à part la gêne fonctionnelle causée par la M. P., est normale, sans ataxie.

Le Bordet-Wassermann pratiqué dans le sang est fortement positif :

Calmette-Massol + + + +.

Vernes, 45.

Meinické (lecture photométrique) 120.

En somme, on trouve chez cet homme, en plus de sa M. P., un syndrome caractérisé essentiellement par :

- la notion d'une syphilis acquise et non traitée ;
- une abolition bilatérale des réflexes rotuliens ;
- un B.-W. fortement positif dans le sang.

A quelle affection devons-nous penser ?

Les polynévrites expliquent l'abolition des réflexes rotuliens ; mais on devrait aussi trouver des douleurs à la pression des masses musculaires, de l'atrophie, une notion étio-

logique nette : éthyisme, diphtérie, diabète, etc... ; il n'y a rien de semblable chez notre homme.

Dans la maladie de Friedreich, nous trouvons comme ici l'abolition des réflexes rotuliens, des troubles trophiques (pieds bots le plus souvent) ; mais c'est une maladie familiale, qui apparaît dans le jeune âge et dans laquelle les troubles cérébelleux et ataxiques, ainsi que ceux de la parole, sont constants et caractéristiques ; ils font complètement défaut ici.

On peut se demander si cette disparition des réflexes rotuliens avec troubles trophiques au niveau des pieds est due à des séquelles d'une affection de l'enfance, poliomyélite par exemple ; or, rappelons-nous ce que le malade nous a dit : ces pieds bots seraient apparus à l'âge de 4 mois, après un épisode plus ou moins caractérisé qui se serait dans tous les cas manifesté par des convulsions. Nous pensons que c'est là qu'il faut chercher l'étiologie de la déformation des pieds ; peut-être est ce aussi la cause de l'abolition des réflexes rotuliens ? Il nous semble aussi difficile de l'affirmer.

Une autre hypothèse vient à l'esprit : ne s'agit-il pas d'un tabes ? On trouve en effet chez notre homme deux symptômes importants en faveur de cette affection : d'une part, un B.-W. fortement positif dans le sang, d'autre part l'abolition des deux réflexes rotuliens. Mais nous ne trouvons aucun autre signe au point de vue clinique. Ces deux symptômes nous paraissent insuffisants à eux seuls pour pouvoir affirmer l'existence d'un tabes. Seul l'examen du liquide céphalo-rachidien nous aurait permis d'être affirmatif ; nous n'avons pu le faire, le malade ayant refusé catégoriquement la ponction lombaire.

Il nous est donc impossible de conclure d'une façon définitive ; néanmoins ce que nous pouvons certifier, c'est que notre malade est un syphilitique en évolution ; nous devons par conséquent espérer, sous l'influence d'un traitement antispécifique, une amélioration des symptômes de sa M. P.

C'est ce qui advint. Sachant que lors d'une injection de 0,45 novar notre malade avait eu une violente réaction de Hertzheimer, il était plus prudent de commencer par la médication mercurielle ; mais à la suite d'une première injection de cyanure de mercure (1/2 centigramme en intraveineuse) une débâcle diarrhéique survint, ce qui nécessita l'interruption de cette médication.

Devant cette intolérance, nous fîmes des injections d'arsenic sous forme de rhodarsan ; le malade eût 4 piqûres (0,15, 0,30, 0,45, 0,60 ctg) sans aucun accident.

Déjà après la deuxième piqûre, une amélioration sensible se produisit ; à la quatrième, la marche était possible sans douleur, si bien que le malade demanda à sortir le 5 février. Cette amélioration rapide des symptômes est un argument capital en faveur de la nature spécifique de cette meralgie paresthésique.

CONCLUSIONS

La M. P. est un syndrome douloureux assez fréquent que l'on peut rencontrer au cours de multiples affections, soit locales, soit générales.

Sa symptomatologie comprend avant tout des troubles sensitifs, subjectifs et objectifs :

1° Les troubles sensitifs subjectifs sont, d'une part, les dysesthésies, c'est-à-dire des sensations plus ou moins désagréables, mais non douloureuses, et d'autre part, les crises douloureuses qui surviennent soit spontanément sans cause appréciable, soit sous l'influence de la marche et de la station debout prolongée.

2° Les troubles sensitifs objectifs, que l'on fait naître chez le malade sous l'action de diverses excitations, comprennent l'hypoesthésie et les paresthésies ; ces dernières consistent en une mauvaise interprétation des impressions reçues ; elles sont tout à fait caractéristiques de la M. P. et ne manquent jamais.

Ces troubles de la sensibilité, aussi bien subjectifs qu'objectifs, sont localisés à la face antéro externe d'une

des deux cuisses, plus rarement des deux côtés ; ils occupent en totalité ou en partie le territoire sensitif de la branche fémorale du nerf fémoro-cutané, exceptionnellement celui de sa branche fessière.

Quand on trouve chez un malade des symptômes sensitifs ayant tous les caractères et la localisation que nous venons de rappeler, le diagnostic de la M. P. s'impose ; il suffit d'y penser ; cependant il existe des cas frustes, à symptomatologie incomplète ou peu nette ; c'est alors que les signes tels que le réflexe pilomoteur, la réaction à la pilocarpine, le signe du psoas, etc., prennent une grande valeur diagnostique.

Les causes sont multiples ; à côté des causes prédisposantes telles que l'hérédité, l'âge, le sexe, la profession, nous trouvons les causes déterminantes locales qui agissent sur le nerf, soit par traumatismes, ou par compression en un point quelconque de son trajet (racines rachidiennes, trajet intra-abdominal, trajet fémoral), soit par refroidissement local.

Les causes déterminantes générales comprennent avant tout les infections aiguës (fièvre typhoïde, R. A. A., etc...), et chroniques : syphilis aussi, cause relativement rare, mais qu'il faut rechercher toujours.

L'entérite mucomembraneuse, l'appendicite, le brigitisme sont également des causes possibles de M. P.

Parmi les maladies de la nutrition, citons la diathèse arthritique, le diabète ; parmi les intoxications enfin : l'éthylisme.

Il faut savoir que quelquefois la méralgie paresthé-

sique survient chez un individu absolument sain, sans aucun antécédent morbide ; la cause nous échappe alors complètement.

L'évolution et le pronostic dépendent de l'étiologie ; habituellement ils sont bénins.

Quant à la pathogénie, il semble que l'on doive admettre la névrite du nerf fémoro-cutané, avec comme cause prédisposante la superficialité du nerf qui l'expose particulièrement aux traumatismes.

Le traitement sera avant tout étiologique, chaque fois que cela est possible.

De plus nous aurons recours au traitement symptomatique : massage, bains, douches, électricité à haute fréquence surtout, alcoolisation du nerf ; si enfin, les résultats ne sont pas satisfaisants, il nous restera une ressource : pratiquer la résection du fémoro-cutané.

Vu le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

ADLER. — Beitrag zur Kenntniss der Bernhart'schen Paresthesie (*Neurol. Centralblatt*, 1897, n° 15, s. 682).

AMARANTE. — Méralgia paresthética in influenza (*Fohlia médica*, 5 mai, p. 153, 1928).

BACELLI. — Méralgia paresthética e tabe dorsale (*Riv. di patol. nerv.*, Firenze, 1897, 11. p. 116).

BAYLEY. — Méralgia paresthética (*Clin. Jour.*, 15 août 1928).

BEDUSCHI. — La méralgia paresthética ; contributo allo studio della claudicazioni nevropatiche (*Tribuna médica*, Milano, septembre 1896, 11, p. 96).

BELLOT. — Nouvelle observation de paresthésie du nerf F. C. (*Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, 10 septembre 1895, p. 683).

BENDA. — Zur Paresthesie der Hautnerven am Oberschenkel (*Neurologisches Centralblatt*, Leipzig, mars 1897, XVI, s. 256).

BERSGMA. — Report of this diseases in abyssinian official with review of litterature (*J. of nerv. and mental diseases*, juin 1930, p. 718).

BERNHARDT. — Uber isoliert im Gebiete des N. cutaneus femoris externus vorkommende Paresthesien (*Neurol. Centralblatt*, Leipzig, 15 mars 1895, XIV, s. 242).

BERNHARDT. — Sur les paresthésies localisées dans le domaine du nerf F. C. ext. (*Revue neurologique*, 30 novembre 1895, p. 642).

BORDIER. — Traitement électrique de la M. P., (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 116, 8 octobre 1903, p. 1145).

BORDIER. — Traitement électrique de la M. P. (*Arch. électricité médicale*, 15 novembre 1903, p. 686).

BOURGEOIS. — Auto-observation de M. P. (*Concours médical*, 31 décembre 1922, p. 4172).

BRAMWELL. — Un cas de M. P. (*The Edimburgh med. Journal*, juillet 1963).

BRISARD. — La méralgie paresthésique (*Thèse Paris*, 1900).

BRISARD. — De la M. P. et de son traitement chirurgical (*Travaux de Neurologie chirurgicale*, 1900, fasc. I, p. 40).

BYCHOWSKI. — Zur Klinik der Meralgia Paresthetica (*Deutsche Zeitung für Nervenheil*, 1930, s. 294, bd. 113).

CHIPAULT. — Deux cas de M. P. traités par résection du F. C. (*Revue Neurol.*, 1899, p. 912).

CHIPAULT. — Les pseudo névralgies d'origine radiculaire (*Revue Neurologique*, 15 mars 1900, p. 262).

CHIPAULT. — Les pseudo-méralgies par lésion radiculaire (*Travaux de Neurologie chirurgicale*, juillet 1900, p. 249).

CHIPAULT. — Traitement chirurgical de la M. P. (*Presse médicale*, 16 juin 1900, p. 299).

CLAISSE. — M. P. (*Gazette des Hôpitaux*, Paris 1898, LXXI, p. 1377).

CLAISSE. — M. P. (*Bull. et mém. Soc. des Hôp. de Paris*, 22 décembre 1898, n° 38, XV, p. 901).

CLAISSE. — De la M. P. (*Revue Neurol.*, 13 avril 1899, p. 262).

CLAUS. — Meralgia paresthetica (*Med. Weekbl. Amst.*, 14 décembre 1895, II, p. 499).

COUTO Miguel. — M. P. de la colite mucomembraneuse (*Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, XXIX, 13 février 1913).

CORA. — La meralgia paresthetica o claudicazione intermittente del Roth (*Gazetta degli ospedali e delle Cliniche*, Milano, 30 octobre 1898, XIX, p. 1369).

CUMSTON. — Meralgia paresthetica (*New-York med. Journ.*, 1^{er} avril 1905, p. 654).

CURCIO E. — M. P. (*Annali di medicina navale*, an V, fasc. 5, p. 527, mai 1899).

DALCHÉ. — La M. P. (*Soc. méd. des Hôp.*, décembre 1898).

DÉJERINE. — Sémiologie du système nerveux, p. 724.

DESTOT. — M. P. (*Lyon méd.*, 8 septembre 1895, LXXX, p. 57).

DETHLEFSEN. — Meralgia Paresthetica (*Ugesk. f. Laeger Kpobent*, octobre 1896. 5, R, III, p. 985).

DEVIC. — De la paresthésie du fémoro-cutané externe (*Province médicale Lyon*, 29 juin 1895, LX, p. 301).

DONATH. — Ein Fall von Bernhardt'schen Paresthesie (Paresthesia in cutan. femor. externis) (*Wiener med. Woche*, 19 juin 1897, p. 1142).

DONLEY. — Meralgia Paresthetica; one case (*American Journ. of med. Sc.*, juillet 1904).

DOPTER. — Des troubles de sensibilité dans le zone du nerf F. C. (*Thèse Lyon*, 1896).

DOPTER. — Des troubles de sensibilité dans la zone du nerf F. C. (M. P. de Roth) (*Gaz. hebdomadaire de médecine*, Paris, 30 octobre 1897, II, p. 553).

DOPTER. — La M. P. (*Gaz. des Hôp.*, n° 35, 23 mars 1901, p. 333).

ESCAT. — Un cas de M. P. de Roth (Paresthésie du F. C. ext.) (*Revue neurolog.* Paris, 30 octobre 1895, III, n° 20, p. 577).

FAURE BEAULIEU. — La M. P. (*Presse médicale*, 12 juillet 1930, p. 947).

FÉRÉ. — Note sur un cas de meralgie réflexe (*Méd. mod.* Paris, 22 janvier 1898, IX, p. 49).

FÉRÉ. — La M. P. (*Belgique médicale*, 27 juillet 1899).

FLORAND. — Un cas de M. P. (*Soc. méd. des Hôp.*, décembre 1898).

FREUD. — Über die Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel (*Neurol. Centralblatt*, juin 1795, p. 491).

FÜRNROHR. — Arthritis deformans als Ursache von Ischias

und Meralgia paresthetica (*Zeitung für die gesamte Neurol. u Psych.*, 1930, s. 68).

GIOVANNI IMPELLEMENTI. — Sur un signe caractér. de la M. P. (*Il Policlinico*, an. XVI, fasc. 23, 6 juin 1909, p. 718).

GLORIEUX. — 3 cas de paresthésie dans le domaine du nerf F. C. (*Policlinique*, Bruxelles, 1899).

Good. — Ein Fall von Bernhard'tschen Sensibilitäts störung am Oberschenkel (*Neurol. Centralblatt*, Leipzig, 1898, XVII, s. 57).

GORDON. — Cas insolite de M. P. avec claudication intermittente type Charcot (*New York med. Journ.*, n° 19, 10 novembre 1900).

HAGER. — Névralgia femoris ; Résection des N. ; Heilung, D. m. W., 1898, n° 14.

HASKOVEC. — La M. P. (*Soc. des méd. tchèques de Prague*, 24 octobre 1898).

HASKOVEC. — M. P. (*Revue neurol.*, 28 février 1899, p. 152).

HEDENIUS. — M. P. (*Nordiskt méd. Arch.*, II, n° 3, 1902).

HIRSCH. — Paresthesia of the external cutaneous nerve (*Journal of nervous and mental diseases*, mars 1896, p. 193).

HIRSCH. — Meralgia Paresthetica (*The med. Week*, 1896, n° 40, p. 43).

HORWATH. — Uber Paresthesie des Nervus cut. fem lat. (*Wiener med. Wochenschrift*, 30 sept. 1899, n° 40, s. 1834).

HOVELACQUE. — Anatomie humaine.

HUDDLESON. — Meralgia Paresthetica (*Am. J. med. Sc.*, 1928, p. 823).

HYMAN I. GOLSTEIN. — Meralgia Paresthetica. (*Am. J. med. Sc*, t. CCXII, n° 5, novembre 1921, p. 720).

INGELTRANS. — Un nouveau cas de M. P. (*Echo méd. du Nord, Lille*, 6 février 1898, II, p. 63).

JONCHERAY. — A propos de M. P. du nerf F. C. (*Arch. méd. d'Angers*, 20 novembre 1898, n° 11, II, p. 514).

KAHANE. — Meralgia Paresthetica (*Klinische Therapeutische Wochenschrift*, 12 janvier 1902).

KALISCHER. — Über Paresthesien u. Nevralgien an der Aussenseite des Oberschenkels (*Allgemeine med. Centralzeit*, bd 65, s. 574).

KLIMKE. — Meralgia Paresthetica (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, bd 110, 1929, s. 95).

KNAUER. — Beitrag zur Meralgia Paresthetica (*Centralblatt f. Nervenh. u. Psych.* Coblentz u. Leipzig, juin 1896, VII, s. 297).

KOSTER. — Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel (*Centralblatt f. Neurol.* Leipzig, mars 1897, XVI, s. 252).

KRAUS. — Neurologic causes and effects of diabète mellitus (*Méd. Clin. Nort America*, 1920, IV, p. 225).

LALANNE. — Sur la M. P. (*Soc. méd. de Nancy*, 24 janvier 1900).

LAPINSKY. — Über Meralgia (*Deut. Zeit. f. Nervenh.*, 94, 1926, s. 293).

LASAREW. — Beitrag zur Kenntnis der Meralgia anterior. *Deut. Zeitschrift für Nervenh.*, 34, 1908, s. 154).

LASAREFF. — M. P. dans la zone du nerf cutaneus medius (*Journal of Neuro-pathologie et Psychiatrie* ds nom SS Korsakoff).

LE GENDRE. — M. P. (*Soc. méd. des Hôp.*, 1898).

LENOIR. — La M. P. (*Thèse Bordeaux*, 1900).

LONG et MOZER. — La M. P. (*Revue de méd. Suisse Romande*, 1925, p. 857).

LOP. — M. P. (névrite du F. C. (*Presse méd. Paris*, 1^{er} mars 1899. I, p. 101).

LUCAS CHAMPIONNIÈRE. — De la paresthésie du nerf F. C. externe (*Joarn. de méd. et de chirurg. prat.*, 25 juillet 1895, p. 529).

LUTZENBERGER (von). — Beitrag zur Oëtiologie der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel (*Neurol. Centralblatt-Leipzig*, 1896, XV, s. 1026).

MAGGIOLO, DE LÉON, AGUERRE — M. P. et pseudo-M. (*Soc. méd. de l'Uruguay*, septembre 1903, p. 557).

MARTOWSK V. — Ein Beitrag zur Kenntniss den Bernhard t'schen Sensibilitätstörungen (*Neurol. Centralblatt*, 1^{er} décembre 1898, s. 1082).

MOEBIUS. — In Schmids Jahrbücher, 1895, bd 147, Heft 1.

MÜSSER et SAILER. — Meralgia Paresthetica with the report of ten cases. (*Journ. of nerv. and. mental diseases*, vol. XXVII, janvier 1900, p. 16).

NACKÉ. — Interno ad alcuni punti della teoria di Bernhardt sulla paresthesia della coscia (*Revista quindicinale di psicologia, psych. e neuropatologia*, 1897, fac. 8).

NARTOWSKI (von). — Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätstörung. (*Neurol. Centralblatt*, n° 23, 1898).

NAVRASTZKI. — M. P. avec examen anatomique (*Berliner Gesell. f. Psych. Arch. f. Psych.*, bd 32, H. 3, 1899).

NEISSER-POLLAK. — Beitrag zur Kenntniss der Roth-Bernhardt'schen Meralgia u. ihrer operat. Behandlung (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chirurg.*, bd X, 1902, s. 453).

NENHAUS. — Meralgia Paresthetica (*Nebraska med. journ.*, septembre 1930, p. 360).

NICOLESKO. — Syndromes douloureux par atteinte des relais cell. de la sensibilité (*Thèse Paris*, 1924).

NOECKÉ. — Beitrag zur der isoliert auftretenden Paresthésien im Gebiete des N. cutaneus femor. ext. (*Neurol. Centralblatt*, Leipzig, 1895, XIV, s. 338).

OPPENHEIM. — Meralgia Paresthetica (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, Karger, 1923).

OSLER. — On certain unusual forms of paresthetic meralgia (*Journ. of nerv. and mental diseases*, New York, mars 1897, XXIV, p. 131).

PAL. — Sciatique, M. et pieds plats (*Wiener Klinische Rundschau*, 5 janvier 1902).

PASCAL et LAQUERRIÈRE. — Traitement électrique de la M. P. (*Journ. de radiologie et d'électrologie*, t. IX, n° 2, p. 93, 1925).

PAVLOVITSCH. — De la douleur lombaire chez les utérines (*Thèse de Paris*, 1924).

PIERACCINI. — La Meralgia Paresthetica o claudicazione intermittente del Roth (*Settimana medica d. sperimentale*, Firenze, 1^{er} août 1896, p. 371).

POIRIER. — Anatomie humaine, t. III, fasc. 3, Paris, 1899.

PRETI. — Un cas de M. P. par névrite noueuse (*La Riforma Medica*, an. XXVII, n° 4, p. 85, 27 janvier 1912).

RAPIN. — Un cas de M. P. du nerf F. C. ext. (*Journ. de méd. et chirurg. prat.*, 10 janvier 1896).

RAYMOND. — M. paroxystique chez un homme de 48 ans (*Bulletin médical*, 26 juillet 1902, p. 677).

ROCH et MOZER. — M. P. consécutive à un zona vaccinal (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 novembre 1926, p. 1651).

ROGER (E). — La M. P. (*Société scientifique de Bretagne*, 1926).

ROSENHECK. — Meralgia paresthetica ; its relation to osteoarthritis of spinal vertebræ (*Journ. Am. M. A.*, t. LXXXV, p. 1416 1925).

ROTH. — Méralgia Paresthetica (*Med. Obozr.*, Moscou, avril 1895, XL, p. 678).

ROUVIÈRE. — Anatomie humaine.

SABRAZÈS et CABANNÈS. — M. P. (*Revue de Méd.*, Paris, 10 novembre 1897, XVII, n° 11, p. 854).

SABRAZÈS et CABANNÈS. — M. P. avec refroidissement local de la température (*Revue Neurol.*, 15 janvier 1900, p. 63).

SHAW. — Paresthesia of the external femoral region (*New-York Med. Journ.*, 3 février 1897, LXV, p. 205).

SCHLESINGER. — Die Meralgia Paresthetica u. Ihre Bedeutung für die Chirurgie (*Centralblatt für die Grenzgebiete f. die Med. u. die Chirurg.*, bd III, 1900).

ŠICARD et LEBLANC. — M. P. secondaire (*Revue Neurol.*, 30 juillet 1912, p. 126).

SIEVERT. — Meralgia Paresthetica (*Monatschrift für Unfaltheit. u. Invalid.*, 15 novembre 1901, s. 343).

SITTIG. — Ein Fall von Meralgia Paresthetica (*Med. Klinische*, bd 24, 1928, s. 203).

SOLLIER. — Un cas de névralgie paresthésique sur un membre atteint de paralysie infantile ancienne (*Journ. de Neurol.*, n° 2, 1900).

SOUQUES. — Un cas de M. P. traité par la résection du F.C. (*Revue Neurol.*, 30 juillet 1899, n° 14, p. 530).

SPILLER. — A case of Meralgia Paresthetica (*Journ. of nerv. and Mental diseases*, n° 19, 1898).

STEMBO. — Zur Kasuistik der Paresthetischen Meralgia, Bernhardt-Roth'schen Paresthesie (*St Peterst. med. Woche*, mai 1896, p. 181).

STOOKEY. — Meralgia Paresthetica (*J. A. M. A.*, t. XC, 1928, p. 1705).

STRÜMPPELL. — Meralgia (*Lehrbuch der special. Patholog. u. Therapeu.*, bd II, s. 136, VII^e édit.).

TESTUT. — Anatomie humaine.

THOMAS A. — La névralgie du F. C. (*La Médecine*, 1929, p. 97).

THOMAS A. — Le réflexe pilomoteur, Paris 1921.

TRAMGOTT. — Casuistischer Beitrag zur Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung am Oberschenkel (*Monatschrift f. Psych. u. Neurol.*, bd III, s. 416, 1898).

VENTURI. — Termosie crurale (*Riforma medica*, 18 février 1896, II, p. 460).

VERHOOGEN. — Sur la M. P. de Bernhard-Roth (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1897, p. 185).

WARDA. — Ein Fall von Neuritis des N. cutaneus femoris externus (*Neurol. Centralblatt*, 15 octobre 1897, s. 948).

WEDEKING (von). — M. P. consécutive à une fièvre typhoïde (*New York Med. Journal*, 21 janvier 1903, p. 126).

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — Historique et Intérêt.....	9
CHAPITRE II. — Anatomie et Physiologie	13
CHAPITRE III. — Symptomatologie	18
I. Symptômes capitaux : troubles sensitifs subj. et objectifs.....	18
II. Symptômes secondaires.....	29
CHAPITRE IV. — Diagnostic positif.....	35
Diagnostic différentiel.....	37
Diagnostic étiologique.....	40
I. Causes prédisposantes.....	40
II. Causes déterminantes locales et générales	43
CHAPITRE V. — Evolution et Pronostic.....	55
CHAPITRE VI. — Pathogénie.....	57
CHAPITRE VII. — Thérapeutique.....	62
OBSERVATIONS.....	67
CONCLUSIONS.....	77
BIBLIOGRAPHIE	81

1932. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC
